N° D'ORDRE :
226

THESES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES

PAR

Alain SCHNEIDER

1re THESE

DÉTERMINISME DU CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS* (Ascomycète) EN RAPPORT AVEC L'ÉVOLUTION DES ACIDES ORGANIQUES CHEZ LE PÊCHER

2e THESE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Soutenues le 15 *juin* 1964, *devant la Commission d'examen :*

MM. R. MORQUER — *Président*

J. CARLES
P. RIVALS
J.-L. TROCHAIN
Ch. MONTANT
— *Examinateurs*

Publié avec le concours du Centre National
de la Recherche Scientifique

IMPRIMERIE DU SUD
24, RUE DE NÉGRENEYS. — TOULOUSE

1964

DÉTERMINISME DU CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS* (Ascomycète) EN RAPPORT AVEC L'ÉVOLUTION DES ACIDES ORGANIQUES CHEZ LE PÊCHER

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

N° D'ORDRE :
226

THESES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES

PAR

Alain SCHNEIDER

1re THESE

DÉTERMINISME DU CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS* (Ascomycète) EN RAPPORT AVEC L'ÉVOLUTION DES ACIDES ORGANIQUES CHEZ LE PÊCHER

2e THESE

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

Soutenues le 15 *juin* 1964, *devant la Commission d'examen :*

MM. R. MORQUER — *Président*

J. CARLES
P. RIVALS
J.-L. TROCHAIN
Ch. MONTANT
— *Examinateurs*

Publié avec le concours du Centre National
de la Recherche Scientifique

IMPRIMERIE DU SUD
24, Rue de Négreneys. — TOULOUSE

1964

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ DES SCIENCES

TABLEAU DU PERSONNEL

ADMINISTRATION

MM. **Durand** ..... Doyen.
Combes ..... Assesseur.

HONORARIAT

MM. **Camichel** ..... Professeur honoraire, Membre de l'Institut.
Capdecomme .. Doyen honoraire, Recteur honoraire.
Chalaud ..... Professeur honoraire.
Deltheil ..... Recteur honoraire, Doyen honoraire, Professeur honoraire.
Dupouy ..... Doyen honoraire, Membre de l'Institut, Directeur général honoraire du C.N.R.S.
Fouché ..... Professeur honoraire.
Gaussen ..... Professeur honoraire, correspondant de l'Institut.
Jacques ..... Professeur honoraire.
Mignonac ..... Professeur honoraire.

PROFESSEURS

MM. **Vandel** ..... Zoologie, Membre de l'Institut.
Cathala ..... Chimie Physique et Electrochimie.
Escande ..... Mécanique des Fluides, Membre de l'Institut.
Dupouy ..... Physique, Membre de l'Institut.
Castéras ..... Géologie.
Bedos ..... Chimie.
Capdecomme ... Minéralogie.
Dupin ..... Radioélectricité.
Teissié-Solier ... Electrotechnique.
Nouvel ..... Biologie générale.
Gallais ..... Chimie.
Durand ..... Physique.
Fert ..... Physique.
Diehl ..... Agronomie.
Combes ..... Calcul différentiel et intégral.
Lesbre ..... Chimie organique.
Blaizot ..... Physiologie.
Brunel ..... Physiologie végétale.
Morquer ..... Cryptogamie.
Huron ..... Mathématiques appliquées.
Margulis ..... Pédologie.
Triche ..... Chimie analytique et Spectrographie.
Pasqualini ..... Mathématiques.
Ledoux ..... Zoologie appliquée.
Rivals ..... Agriculture.
Perrier ..... Physique.
Mathis ..... Chimie.
Orliac ..... Géochimie et Minéralogie.
Lafourcade ..... Physique.
Angelier ..... Zoologie.
Mlle **de Ferre** ..... Botanique.
MM. **Farran** ..... Minéralogie et Géotechnique.
Laudet ..... Physique théorique et Calcul numérique.
Serfaty ..... Biologie animale.
Nougaro ..... Hydraulique générale et appliquée.
Lagasse ..... Electrotechnique.
Gardy ..... Génie chimique.
Blanc ..... Physique nucléaire.
Birebent ..... Electronique appliquée.
Voigt ..... Chimie minérale.
Leredde ..... Botanique.
Lelubre ..... Géologie.
Trochain ..... Botanique.
Gouyon ..... Mécanique rationnelle et appliquée.
Bayet ..... Physique.
Masdupuy ..... Chimie propédeutique.
Lalague ..... Mathématiques générales.
Dessens ..... Physique du globe.
Bouigue ..... Astronomie.
Couchet ..... Physique.
Lejeune ..... Chimie.
Lascombes ..... Botanique.
Asselineau ..... Chimie biologique.
Mauret ..... Chimie systématique.
Gumowski ..... Professeur associé.
Agid ..... Physiologie.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. **Lacroix** ..... Techniques agricoles.
Hamant ..... Botanique.
Mme **Brunel** ..... Physiologie végétale.
M. **Gautier** ..... Physique propédeutique.
Mlle **Berducou** ..... Physiologie végétale.
MM. **Maroni** ..... Chimie.
Secondat ..... Zootechnie et Hydrobiologie appliquée.
Miquel ..... Chimie propédeutique.
Raynaud Pierre . Physiologie animale.
Picca ..... Physique.
Pulou ..... Minéralogie.
Lacoste ..... Electrotechnique.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. **Blanchard** ..... Mathématiques.
Méric ..... Mathématiques appliquées.
Colin ..... Physique.
Beetschen ..... Biologie générale.
Montel ..... Chimie.
Coulon ..... Physique industrielle.
Rey ..... Botanique.
Crumeyrolle .... Mathématiques.
Jourdheuil ..... Zoologie.
Bugarel ..... Génie chimique.
Cambou ..... Physique.
Médioni ..... Psychophysiologie comparée.
Coulomb ..... Physique.
Mascart ..... Mathématiques.
Pommiez ..... Mathématiques générales.
Sévely ..... Physique industrielle appliquée.
Thirriot ..... Mécanique des Fluides.
David ..... Physique.
Mme **Lecal** ..... Zoologie.
M. **Mirouse** ..... Géologie.
Mlle **Lapeyre** ..... Mathématiques.
MM. **Dat** ..... Mécanique des Fluides.
Pilod ..... Physique.
Larroque ..... Physique.
Barrans ..... Chimie.
Zalta ..... Chimie biologique.
Jeannin ..... Chimie minérale.

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. **Boursin** ..... Mathématiques.
Céa ..... Mathématiques M.P.C.
Thénoz ..... Minéralogie et Géotechnie.

SECRETARIAT

M. **Argilas** ..... Conseiller Administratif des Services Universitaires.

INTRODUCTION

Le parasitisme est particulièrement répandu chez des organismes hétérotrophes tels que les champignons. Il se manifeste chez ces organismes selon de multiples modalités, qui peuvent être ramenées à trois, selon qu'il est facultatif, obligatoire ou semi-obligatoire. Dans ce dernier cas, le champignon est susceptible de se développer en saprophyte, mais le passage dans un hôte vivant est nécessaire à l'accomplissement de son cycle. Les *Taphrina* appartiennent à ce dernier type : capables de se multiplier saprophytiquement, ils ne peuvent fructifier qu'à l'état parasitaire.

Le genre *Taphrina* constitue un groupe à la fois très divers et très homogène. Le cycle biologique de ses diverses espèces présente de nombreuses modalités, mais celles-ci constituent, en réalité, des cas particuliers d'un type plus complexe, réalisé seulement chez quelques espèces. Je me suis attaché à étudier le déterminisme du cycle de *Taphrina deformans*, agent de la « cloque » du Pêcher.

L'étude du cycle des parasites, lorsqu'il paraît être aussi rigoureusement déterminé que celui des *Taphrina*, dépend sans doute étroitement de celui de leurs hôtes. *Taphrina deformans* ne pénètre et ne se développe dans les tissus du Pêcher que pendant une certaine période, comme j'essaierai de le montrer dans la première partie de ce travail. L'étude du cycle de l'arbre paraît donc nécessaire.

Chez un arbre, tel que le Pêcher, coexistent deux cycles annuels distincts : un cycle de développement végétatif et un cycle de fructification. L'évolution des acides organiques montre qu'ils sont constitués d'une succession de phases dépendant les unes des autres.

Certaines espèces de *Taphrina* suppriment, à leur bénéfice, le cycle de fructification de leur hôte. Elles envahissent parfois les ovaires et les très jeunes fruits, inhibent le développement des graines, et les fruits, profondément modifiés, ne servent plus que de support aux asques du parasite. Ou bien elles se développent dans les pousses et les rameaux qu'elles rendent stériles.

Par contre, *Taphrina deformans* intervient dans le cycle végétatif, dont il entrave le déroulement normal. Le champignon se développe essentiellement dans les premières feuilles épanouies, qui assurent normalement le développement de l'arbre au-delà des premières semaines de la végétation. Or les tissus, lorsqu'ils sont « cloqués », vivent constamment aux dépens de l'arbre, comme des tissus jeunes, sans jamais fonctionner à son profit. C'est pourquoi la « cloque » du Pêcher peut avoir de très graves répercussions sur la vie de l'arbre.

***

En achevant cette étude, ma pensée se porte vers tous mes Maîtres, qui ont contribué à me placer sur la voie de mes recherches et qui m'ont guidé.

Je suis heureux de témoigner ma reconnaissance à Monsieur le Professeur CHALAUD, qui, le premier, m'a accueilli dans son laboratoire et m'a proposé le sujet de cette thèse. Après son départ de l'Université, je trouvai dans le laboratoire du Révérend Père J. CARLES, à l'Institut Catholique de Toulouse, et dans celui de Monsieur le Professeur MORQUER, à la Faculté des Sciences, un accueil plein de bienveillance. Je bénéficiai de leurs méthodes de recherche, ainsi que d'une atmosphère d'ordre et de calme propice au travail. J'ai été très honoré de la confiance que m'a témoigné Monsieur le Professeur MORQUER en me prenant pour son Assistant.

Je désire également exprimer ma gratitude à Monsieur le Professeur CHADEFAUD, pour l'intérêt qu'il a bien voulu porter à certaines de mes recherches, et pour l'encouragement qu'il m'a procuré au cours de mes premières années à la Recherche Scientifique.

J'ai été très touché de l'estime qu'ont bien voulu me témoigner mes anciens Professeurs à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique, Messieurs EVREINOFF et RIVALS; j'ai conservé de leurs leçons et de leurs entretiens un vif intérêt pour la vie des arbres. Les observations et les critiques de Monsieur RIVALS m'ont été fort utiles au cours de mes recherches et pour la rédaction finale; je lui suis reconnaissant d'avoir bien voulu juger ce travail.

Je tiens à exprimer ma gratitude à Monsieur le Professeur DIEHL, Directeur de l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique, pour la bienveillance qu'il a manifestée à mon égard et qui a bien voulu mettre à ma disposition les terrains nécessaires à mes expériences.

Il m'est agréable de remercier Monsieur le Professeur TROCHAIN d'avoir accepté de lire mon manuscrit et de me faire part de ses observations. Je lui sais gré de faire partie de mon jury.

Je remercie également Monsieur MONTANT, qui, avant d'être présent à ma soutenance, m'a fait bénéficier de toute sa compétence en matière de biologie et de physiologie des champignons.

Je ne saurais oublier, enfin, tous mes collègues, en particulier L. LACOSTE, qui m'ont apporté une aide inappréciable.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0006

PREMIERE PARTIE

BIOLOGIE DE *TAPHRINA DEFORMANS*

CHAPITRE I

GENERALITES SUR LA BIOLOGIE DE *TAPHRINA DEFORMANS*

« *Taphrina deformans* (Berk) Tul, agent de la « cloque du Pêcher » et de l'Amandier, appartient à un genre d'Ascomycètes, dont toutes les espèces sont parasites. La plupart d'entre elles occasionnent à leurs hôtes des déformations, qui signalent immédiatement leur présence, mais qui sont d'intensité très variable. Certaines déformations sont presque imperceptibles, tandis que d'autres sont telles que la morphologie normale des tissus parasités est bouleversée, et que le développement des organes malades peut atteindre plusieurs fois le volume habituel.

Les déformations les plus faibles que j'ai observées, sont celles qui résultent de l'attaque de *Betula pubescens* par *T. betulæ* (Fkl) Johanson. Les feuilles malades présentent de petites taches pâles, dues au développement de colonies mycéliennes sous-cuticulaires, et aucune hypertrophie n'est visible à l'œil nu. Les feuilles d'orme attaquées par *T. Ulmi* (Fkl) Johanson ne subissent aussi que des altérations assez discrètes. *T. Sadebeckii* (Johanson) provoque des déformations un peu plus importantes sur les feuilles d'*Alnus glutinosa*. Les zones, où se développe le champignon, deviennent proéminentes et prennent l'aspect de cloques. Celles-ci peuvent être très nombreuses sur un même limbe, mais chacune n'a jamais qu'une extension réduite. Des « cloques » semblables, de petite dimension, se forment aussi sur les feuilles de *Populus nigra* parasitées par *T. Populina* (Fr) mais, sur des variétés sensibles, il peut se produire des déformations beaucoup plus grandes qui intéressent parfois une grande partie du limbe. Cependant leur étendue et leur intensité, n'atteignent pas celles des déformations que *T. deformans* est capable de déterminer dans les tissus du Pêcher ou de l'Amandier.

Cette espèce est, en effet, une des plus hypertrophiantes que l'on rencontre en France, à coté de *T. amentorum* (Sadeb) Rosta et de *T. pruni* (Tul). Ces deux dernières s'attaquent, la première aux carpelles d'Aulne, la seconde aux très jeunes prunes, et elles transformeñt ces organes en de vastes poches.

T. pruni est très voisin de *T. deformans*, tant du point de vue systématique que biologique, mais il s'attaque surtout aux fruits, tandis que *T. deformans* parasite surtout les feuilles; l'une et l'autre espèces sont capables d'envahir les tiges des jeunes pousses de leurs hôtes respectifs.

Les lésions déterminées par *T. deformans* sont très variables, dans leur étendue, soit qu'elles n'intéressent qu'une très petite partie du limbe des feuilles (ou, beaucoup plus rarement, de petites zones à la surface des fruits) soit qu'elles s'étendent à des feuilles entières soit, enfin, que tout l'ensemble d'une jeune pousse soit envahi : tige, feuilles, et tous les tissus en voie de développement de la partie apicale. Tous les tissus sont considérablement hypertrophiés, mais les organes envahis par le champignon perdent en partie leur morphologie primitive et acquièrent une structure anarchique.

Les pousses de Pêcher, ou d'Amandier, attaquées par *T. deformans*, ne sont pas pérennantes, non plus que celles du Prunier, envahies par *T. pruni*. Elles meurent au cours de la saison où elles se sont développées. D'autres espèces de *Taphrina*, au contraire, permettent aux rameaux qu'elles envahissent de garder leur vitalité pendant un plus ou moins grand nombre d'années. De plus, le mycélium de certaines de ces espèces se répand sur des pousses entières, beaucoup plus fréquemment que ne le fait *T. deformans*, ou même d'une manière habituelle. Ces espèces donnent lieu à la formation de systèmes de ramification anormaux, que l'on nomme des « balais de sorcière ». De telles anomalies sont parfois capables de prendre une grande extension, car elles peuvent être formées par les tiges qui sont développées successivement au cours d'un grand nombre d'années, mais, en général, les tissus des rameaux sont peu profondément modifiés. Les feuilles qui se développent sur ces « balais de sorcière » sont plus ou moins déformées. *T. Tosquinetii*, (Westend) Tul, qui parasite *Alnus glutinosa*, agrandit assez considérablement la surface des limbes des feuilles malades, qui ont un aspect gaufré. Au contraire, les feuilles des balais de sorcières de *Betula pubescens*, provoquées par *T. Betulina* (Rostr.) gardent une morphologie presque normale, elles se distinguent seulement des feuilles saines par un léger épaississement, et surtout

par une consistance duveteuse, car elles conservent à l'état adulte la pilosité que seules possédent normalement les jeunes feuilles.

Parmi ces espèces, qui donnent naissance à des déformations pérennantes, *T. insititæ* (Sadeb) Johanson et *T. cerasi* (Fkl) Sadeb sont les plus voisines de *T. deformans*. Elles s'en rapprochent par leur morphologie, par la disposition intercellulaire du mycélium, et par leurs hôtes, qui sont tous des *Prunus*. Mais ces deux espèces hypertrophient beaucoup moins les tissus parasités que *T. deformans*. Toutefois l'aspect des feuilles des balais de sorcières du cerisier (dus à *T. cerasi*) rappelle quelque peu celui des feuilles de Pêcher cloquées, aussi il n'est pas étonnant que Fückel ait d'abord confondu *T. cerasi* avec *T. deformans*. De plus, chez ces deux espèces, des feuilles malades n'apparaissent qu'au début de la végétation. Il est intéressant de constater, en effet, que l'époque d'apparition des déformations sur les organes foliacés chez les différentes espèces de *Taphrina* est plus ou moins longue, même lorsqu'il existe des anomalies pérennantes de la ramification.

I. — EPOQUE D'APPARITION DES DEFORMATIONS

La « cloque du Pêcher » se manifeste d'une manière habituelle essentiellement sur les premières pousses, au printemps. Tous les auteurs ont noté ce fait. Sadebeck (1892) note que les pousses de la Saint Jean sont indemnes, quelle que soit l'intensité de la maladie au printemps. Duggar (1899), Pierce (1900), Fitzpatrick (1934), indiquent que les feuilles sont toujours saines au début de l'été.

En réalité quelques « cloques » peuvent apparaître tardivement pendant la végétation, comme l'a remarqué Arnaud (1931). J'ai observé de telles « cloques » sur des arbres très sensibles, jusqu'au mois d'octobre, mais leur rareté et leur petitesse confirment plutôt que le champignon est incapable de se développer, bien qu'il soit présent. Seul M. Rivals (1960) a observé en haute montagne, à la Réunion, des feuilles malades se rencontrant tout le long de la végétation. Il s'agit sans doute de conditions très particulières, car Pierce, qui rapporte des observations faites dans tous les pays du monde, ne signale pas ce fait.

Certaines espèces de *Taphrina* se comportent comme *T. deformans*. Ainsi *T. pruni* n'attaque que les très jeunes prunes. Rathay (1878) remarque que les fruits malades et les pousses parasitées meurent au début de l'été. Sous le climat de Toulouse, les pochettes caractéristiques de la maladie disparaissent dès le mois de juin. Ensuite les prunes, qui ont échappé à la maladie, restent saines jusqu'à la maturité.

De même les « cloques » dues à *T. populina,* sur les feuilles de Peuplier, ne persistent pas au-delà du début de l'été, à Toulouse. Mais beaucoup d'autres espèces ne connaissent pas ainsi la limite de végétation. *T. ulmi* par exemple, ou *T. Sadebeckii,* se rencontrent tant que les arbres portent des feuilles.

Lorsqu'il existe des déformations pérennantes, du type « balais de sorcières », il est curieux de constater que les feuilles ne sont pas forcément envahies par le parasite à toute époque.

Sadebeck (1892) a observé, avec raison, que la végétation de *T. Tosquinetii* ne connaissait pas de limite, car toutes les feuilles qui se développent sur des rameaux infectés, sont malades jusqu'en automne.

Au contraire sur les « balais de sorcières » de cerisier ou de prunier, que provoquent *T. cerasi* et *insititiæ,* il ne se développe des feuilles malades que pendant les premières semaines qui suivent le départ des bourgeons; celles qui se forment plus tard sont saines et ne contiennent pas de mycélium. A ce moment, seul l'aspect anormal de la ramification signale la présence du parasite. Ces espèces présentent là un point commun important avec *T. deformans.* Comme chez celui-ci les asques ne se forment qu'au printemps, sur les feuilles.

Plus généralement, tous les Taphrina ne sporulent que sur les organes foliacés en état de végétation active. Certains auteurs ont cherché à savoir ce que devenaient les spores après leur émission par les asques, et aussi sous quelle forme se conservaient les espèces qui ne produisent pas de déformations pérennantes.

Le devenir des spores est mal connu chez la plupart des espèces, car le moment exact où les *Taphrina* pénètrent dans leurs hôtes n'est souvent pas connu avec précision. Le mode de conservation des espèces à développement annuel a été longtemps discuté, notamment en ce qui concerne *T. deformans.* Le mode d'hivernage chez cette espèce est maintenant bien connu, mais chez beaucoup d'autres il reste à étudier.

II. — MODE DE CONSERVATION

a) Mycelium perennant

Les ascospores de *T. deformans,* comme celles de tous les *Taphrina,* se comportent comme des levures, et, fréquemment, elles bourgeonnent déjà des spores dans les asques. Certains auteurs ont jugé peu vraisemblable que ces cellules d'aspect fragile fussent des organes de conservation. Il a été longtemps admis que le cham-

pignon persistait sous forme de mycélium dans les tissus de l'hôte. Plusieurs observations permettent de se faire une idée de la valeur de cette hypothèse.

Existence de rameaux parasités

Rathay (1881), le premier, émit l'hypothèse de la persistance de *T. deformans* sous forme mycélienne, par analogie avec ce qu'il avait observé chez *T. pruni*. Il avait constaté que le mycélium de cette espèce, envahissant les jeunes rameaux de Prunier, se poursuivait jusque dans la tige de l'année précédente qui les portait.

Cependant l'existence de mycélium dans les rameaux d'un an, au voisinage des organes malades, ne signifie pas nécessairement qu'il se soit développé à partir de ces rameaux, dans lesquels il aurait hiverné. Il peut tout aussi bien y être parvenu secondairement à partir des jeunes pousses ou des jeunes fruits parasités.

Sadebeck (1892) a placé également *T. deformans* dans le groupe des *Taphrina* à mycélium pérennant. Pour lui l'existence de jeunes tiges de Pêcher malades constitue la preuve de la pérennance du mycélium dans les rameaux. En réalité ces tiges meurent le plus souvent l'année même de leur formation, comme les pousses de prunier envahies par *T. pruni*. Mais elles ne tombent pas tout de suite, et il n'est pas rare d'en rencontrer, au cours de l'hiver, sur les Pêchers. Quelques fois des pousses malades réussissent à se débarrasser du parasite, et elles forment alors une tige saine au-dessus d'une zone restée hypertrophiée. Duggar (1899), Wallace et Whetzel (1910), ont décrit de telles pousses partiellement infectées. Le premier auteur pense que leur existence prouve la persistance du parasite d'une année à l'autre dans les tissus de l'arbre. Mais Mix (1935) a montré que les parties envahies par le champignon mouraient et que les tissus restés vivants ne contenaient pas de mycélium. Pour persister il faudrait donc que le mycélium puisse se maintenir à l'intérieur des tissus morts. Mix pense que ceci est inconcevable, étant donné les caractères culturaux de *T. deformans*. Non seulement il est exceptionnel de trouver des filaments dans les cultures de ce champignon, mais Mix n'a pas réussi à obtenir le développement de mycélium à partir de fragments de feuilles de Pêcher malades (1).

---

(1) J'ai moi-même essayé de cultiver des fragments de fruits et de rameaux de *Prunus spinosa* parasités par *T. pruni*, et aussi des rameaux d'Amandier attaqués par *T. deformans*. Ces tissus étaient placés sur milieu de Knop ou de Heller, avec ou sans adjonction de vitamines, de lait de coco ou d'acides aspartique ou glutanique. Je n'ai pas réussi à obtenir le développement du mycélium dans ces cultures, en dehors des fragments de tissus.

Efficacité des traitements

Personne n'a donc jamais vu de mycélium hivernant chez *T. deformans*. De plus certaines expériences ou observations prouvent que ce mycélium, si toutefois il existe, ne joue qu'un rôle très réduit dans la conservation du parasite.

On s'est en effet aperçu, à la fin du siècle dernier, qu'en traitant les Pêchers au cours de l'hiver, avec des produits variés, tels que le sulfure de calcium, ou des sels de cuivre, ou même avec de la chaux ou de la soude, les arbres restaient sains (Pierce, 1900). Des expériences précises ont montré que ces traitements étaient efficaces tant que les bourgeons n'étaient pas entrés en végétation (Duggar, 1899). Si ces traitements sont réalisés lorsque les feuilles sont déjà quelque peu développées, les arbres peuvent être aussi malades que ceux qui n'ont reçu aucun traitement. Ces résultats montrent que le champignon hiverne à la surface des arbres, et qu'il ne pénètre dans les tissus du Pêcher qu'après le départ de la végétation.

Influence de la pluie

D'autre part la pluie a une influence déterminante sur le développement de la « cloque », ce qui ne se produirait pas si le mycélium se maintenait en parasite à l'intérieur des bourgeons ou des rameaux. Il a été remarqué depuis très longtemps que des auvents placés au-dessus des Pêchers cultivés en espalier, protégeaient efficacement les arbres contre la « cloque », en les abritant de la pluie.

Mix (1935), qui a observé le développement de la cloque au cours de plusieurs années de suite, a remarqué qu'il n'y avait que très peu de feuilles malades lorsque les pluies étaient peu abondantes au début de la végétation. Au contraire, au cours d'une année où les mois de mars et avril furent très pluvieux la maladie sévit très fortement. De plus il observa, au cours d'un printemps sec, que l'époque d'apparition de la maladie pouvait être retardée, lorsque des chutes de pluie abondantes ne survenaient pas au moment du débourrement.

Fitzpatrick (1934) a d'ailleurs montré que le champignon commençait à pénétrer dans les jeunes pousses à la faveur de la première pluie qui suit le départ des bourgeons. Il remarqua en effet, en faisant des traitements échelonnés, sur des branches différentes, que leur efficacité diminuait après les chutes de pluie survenues au cours des premiers stades de la végétation.

Observations chez d'autres espèces de Taprina

Plusieurs autres espèces de *Taphrina*, à végétation annuelle, ne paraissent pas posséder de mycélium pérennant. D'après Mix

et d'autres auteurs, *T. pruni* ou des espèces voisines telles que *T. mirabilis* et *communis*, qui s'attaquent à différents *Prunus* sont efficacement combattus par des pulvérisations hivernales. *T. cœrulescens* également d'après Goode (1953).

Ray (1938) a montré par plusieurs expériences que *T. Robinsoniana*, espèce voisine de *T. amentorum*, mais qui se développe sur les chatons femelles d'*Alnus incana*, en Amérique du Nord, ne possède pas de mycélium hivernant.

En réalité l'existence d'un mycélium persistant n'est bien connue que chez les espèces donnant naissance à des déformations durables. Rathay (1881), le premier, a montré l'existence d'un mycélium pérennant dans les rameaux des « balais de sorcière » du cerisier. Johanson (1888), Sadebeck (1892), ont constaté la présence de mycélium, pendant l'hiver, dans les bourgeons des « balais de sorcière » provoqués par de nombreuses espèces de Taphrina.

Seule Wieben (1927) a signalé la présence de mycélium hivernant dans les bourgeons chez des espèces à végétation annuelle. Elle a observé que *T. sadebeckii* formait de petites colonies mycéliennes à l'intérieur des bourgeons d'*Alnus glutinosa*, à la surface des ébauches foliaires les plus externes. Elle a constaté également la présence, pendant l'hiver, de mycélium de *T. bullata* dans des bourgeons de Poirier. D'après les observations de cet auteur, lorsque des rameaux d'*Alnus glutinosa* ou de *Populus nigra* sont placés en serre avant le départ de la végétation, les feuilles qui se développent à partir des bourgeons sont malades, ce qui prouve la présence de mycélium dans ces derniers pendant l'hiver.

Du mycélium de *Taphrina deformans* n'a jamais été observé ainsi à l'intérieur des bourgeons du Pêcher. Peut-être en existe-t-il dans quelques cas, mais, d'après les observations précédentes il est certain qu'il ne joue qu'un rôle très restreint dans la conservation du parasite. Il faut donc admettre que le champignon est capable de persister sous une forme saprophyte.

b) Forme saprophyte

De nombreuses expériences ont montré que *T. deformans* possède, comme beaucoup d'autres espèces de *Taphrina*, une forme saprophyte, capable d'assurer sa conservation et d'infecter l'hôte.

Possibilité de développement en culture

On sait depuis longtemps (depuis les travaux de de Bary sur *T. pruni*) que les spores des *Taphrina* sont capables de bourgeon-

ner, à la manière des levures, sur des milieux nutritifs, ou même dans de l'eau. Depuis DE BARY, de très nombreuses espèces de *Taphrina* ont été cultivées par BREFELD, SADEBECK, KLEBAHN, WIEBEN, MARTIN, MIX. J'ai moi-même pu isoler et maintenir en culture les espèces suivantes : *T. deformans, pruni, insititiæ, cerasi, minor, bullata, Tosquinetti, Sadebeckii, epiphylla, amentorum, populina, rhizophora, turgida, betulæ, purpurascens, cœrulescens* (à partir de différents chênes : *Quercus palustris, rubra, coccifera*).

Il est vraisemblable que ces champignons peuvent trouver dans la nature des conditions permettant leur développement en saprophyte, car ils paraissent peu exigeants. FITZPATRICK observe que *T. deformans* est capable d'effectuer une croissance appréciable sur du bouillon de pomme de terre glucosé, même très peu concentré. D'après MIX, ce même champignon peut végéter sur des milieux de très faible pouvoir nutritif, tels qu'une solution de gomme de Pêcher très diluée.

D'autre part toutes les espèces de *Taphrina* semblent capables de se maintenir indéfiniment en culture. MIX (1935) publia les résultats d'expériences d'inoculations qu'il fit avec une souche de *T. deformans* maintenue en culture depuis 11 ans. Je possède une souche du même champignon depuis 8 ans. Ses spores sont donc capables de se maintenir en saprophytes d'une année à l'autre.

Résistance aux conditions défavorables

Il est vrai que dans la nature, elles sont amenées à supporter des conditions très défavorables, non seulement de nutrition, mais aussi de température et d'hygroscopie. Mais MIX (1924) a obtenu la survie de *T. deformans,* pendant plusieurs mois, sur de la terre additionnée ou non de gélose, bien que le champignon n'effectue aucune croissance sur un tel milieu. BREFELD avait observé, en 1891, que les spores de *T. deformans* restaient vivantes pendant plusieurs mois sur des milieux nutritifs épuisés. Le même auteur avait aussi observé que les spores de *T. deformans* gardaient leur faculté germinative lorsqu'elles étaient maintenues sèches pendant plusieurs mois. FITZPATRICK constata que des cellules de *T. deformans,* obtenues en culture, restaient vivantes pendant un an et demi, dans des flacons de terre stérilisés, bien que la terre soit complètement sèche. MIX observa, que la dessiccation, loin de nuire à la vitalité des spores, leur permet, au contraire, de supporter des températures élevées; ces spores en effet, desséchées sur une plaque de verre, pouvaient rester vivantes pendant 140 jours à 30°, alors qu'elles meurent normalement en 4 à 8 jours à cette température.

La forme saprophyte de *T. deformans* paraît donc parfaitement capable de survivre d'une année à l'autre, et de supporter les conditions physiques défavorables, qui se produisent inévitablement pendant ce temps.

Isolement à la surface des arbres

Plusieurs auteurs ont essayé d'isoler cette forme saprophyte à la surface des Pêchers afin de vérifier si elle se rencontrait réellement dans la nature. Mix n'y parvint pas, mais Fitzpatrick (1934) semble avoir réussi de tels isolements, ainsi que Koch (1934).

Observation directe

De plus Fitzpatrick a apporté une preuve directe de l'existence des spores à la surface des bourgeons de Pêcher et de leur rôle dans l'infection des pousses au printemps, car il a vu au microscope leur pénétration à l'intérieur des jeunes feuilles, et il donna une description détaillée du phénomène. Mix (1935) vérifia les observations de Fitzpatrick. Avant ces deux auteurs Martin (1925) prétendit avoir vu la pénétration de *T. deformans* et de *T. cœrulescens* dans leurs hôtes, mais ses observations méritent des réserves (voir Mix, 1949).

Efficacité des inoculations

D'autre part des expériences d'inoculation ont montré que la forme saprophyte des Taphrina était capable d'infecter leurs plantes hôtes. Sadebeck (1882-1890) inocula *T. bullata* à des feuilles de Poirier, et *T. epiphylla* à des feuilles d'*Alnus incana*. Klebahn (1923) fit, avec succès, de nombreux essais d'inoculation avec *T. Tosquinetii*, sur de jeunes plants d'*Alnus glutinosa*. Martin (1937) semble avoir réussi des inoculations avec *T. potentillæ* sur *Potentilla canadensis*.

Enfin, depuis les expériences de Fitzpatrick (1934) et surtout de Mix (1924-1935), le pouvoir infectant de la forme saprophyte de *T. deformans* est bien connu. Mix montra que les spores de ce champignon, obtenues en culture, lorsqu'elles étaient déposées sur des Pêchers au cours du mois de juillet, contaminent les pousses qui se développent l'année suivante. Cette expérience achève de prouver que *T. deformans* est capable de persister sur les arbres pendant le temps où la « cloque » ne se manifeste pas.

c) Conclusion

Tous les faits tendent donc à montrer que le champignon est capable de demeurer sous forme saprophyte pendant le repos de la végétation et qu'il persiste effectivement sous cette forme, plutôt qu'à l'état de mycélium parasite.

Les spores de *T. deformans* ne sont pas capables de donner naissance, avant le départ de la végétation, à un mycélium pénétrant dans les tissus du Pêcher. Mais dès le début du développement des bourgeons, les jeunes pousses peuvent être envahies, comme l'ont montré les expériences de traitement de Duggar (1899) et de Fitzpatrick (1934). Nous ne savons cependant pas exactement combien de temps les tissus du Pêcher sont susceptibles d'être infectés. Ceci serait intéressant à connaître pour l'étude du déterminisme de l'apparition uniquement printanière de la « cloque du Pêcher ». C'est pourquoi j'ai étudié la sensibilité des tissus du Pêcher à l'infection par *T. deformans* selon le stade de la végétation.

CHAPITRE II

ETUDE DE LA SENSIBILITE DES TISSUS DU PECHER A L'INFECTION PAR *TAPHRINA DEFORMANS*, SELON LE STADE DE LA VEGETATION

Nous possédons peu de données expérimentales sur le pouvoir infectant des Taphrina, en fonction de l'évolution de la végétation. Klebahn (1923) a fait des expériences assez détaillées avec *T. Tosquinetii*. Il démontra que les spores de cette espèce sont capables d'infecter *Alnus glutinosa* pendant une grande partie de la végétation. Il obtint des feuilles malades à partir d'inoculations faites à l'automne, ou bien au mois d'avril, au départ de la végétation, ou bien plus tard, en mai, juin ou juillet.

En ce qui concerne *T. deformans*, les expériences de Fitzpatrick ne montrent pas pendant combien de temps le champignon est capable d'envahir les pousses du Pêcher. Cet auteur effectua des traitements après une période de pluie, survenue dans les jours qui suivaient le débourrement, et il constata qu'ils étaient beaucoup moins efficaces que ceux qu'il avait réalisés auparavant. Ceci montre que le parasite avait commencé à pénétrer dans les tissus. Mais les branches traitées après la pluie sont moins malades que celles qui n'ont pas été traitées du tout, ce qui semble montrer que des infections se sont encore produites après les derniers traitements. A moins, comme le suppose Fitzpatrick (1934), que le produit pulvérisé ait inhibé en partie le développement du champignon, là où celui-ci n'en était encore qu'aux premiers stades de la pénétration.

Waite (1932), Mix (1935), ont observé, sur des pousses de Pêcher, des feuilles malades situées au-dessus d'un assez grand nombre de feuilles saines, et ils les attribuent à des infections tardives. D'après une observation de Mix (1925), il semble, en effet, que des attaques puissent encore se produire assez tardivement. Il a observé l'apparition de feuilles de Pêcher « cloquées », à la suite d'une pluie survenue un mois après le départ de la végétation, après une longue période de sécheresse, qui n'avait pas permis le développement plus précoce de la maladie. Cependant le même

auteur ne put obtenir la preuve d'une possibilité de contamination tardive; il tenta d'infecter des pousses de Pêcher 5 semaines après le début du gonflement des bourgeons, mais il n'obtint qu'un résultat peu concluant : car il se forma quelques « cloques » sur l'arbre qui avait été inoculé, mais aussi sur un témoin qui n'avait pas reçu de spores.

Mix (1925), Schafer (1937), ont observé d'autre part que lorsque les feuilles sont attaquées à un stade avancé, les déformations sont peu étendues.

Tous ces résultats étant assez fragmentaires, j'ai cherché à savoir, avec plus de précision, jusqu'à quel stade de développement des tissus du Pêcher, le mycélium de *T. deformans* était capable de les envahir. Je fis, à cette fin, plusieurs séries d'expériences, qui se sont déroulées principalement au cours de deux années successives, en 1960 et 1961.

I. — EXPERIENCES EFFECTUEES LA PREMIERE ANNEE (1960)

Au cours de la première année d'expérimentation j'étudiai l'évolution de la sensibilité des pousses de Pêcher, en fonction des progrès de la végétation, principalement par des expériences d'inoculation avec des spores de *T. deformans,* obtenues en culture.

A. — DONNEES EXPERIMENTALES

J'avais à ma disposition une plantation de 26 arbres (numérotés de 1 à 26), appartenant à 6 variétés différentes de Pêcher, dont trois se révélèrent très résistantes à la cloque (My Flower, Alexander, Amsden) et trois très sensibles (Arp Beauty, South Aven et J. H. Hale, désignées respectivement par a, b et c). Parmi les 13 arbres appartenant à ces trois dernières variétés, 5 ont surtout été utilisés pour l'expérimentation. Ils avaient été plantés 5 ans plus tôt à l'état de scions, et étaient déjà garnis d'un assez grand nombre de rameaux; les autres, plus jeunes, étaient moins développés.

En outre, plusieurs Pêchers, beaucoup plus âgés, de variété indéterminée, croissaient à proximité de cette plantation. L'un, désigné par le N° I était très sensible à la cloque; un autre, désigné par le N° II était plus modérément susceptible à la maladie.

Tous les arbres de la plantation furent désinfectés à deux reprises, le 28 janvier et le 6 février, avec une solution à 2 % de formol commercial (à 40 %). Ce traitement permettait la destruction des spores de *T. deformans,* naturellement présentes sur les bourgeons sans porter préjudice aux infections artificielles ultérieures, grâce à la faible persistance du formol.

Le 28 janvier et le 6 février, les bourgeons à bois paraissaient complètement au repos, tandis que le 26 février, certains commençaient à s'entrouvrir.

Sur certains arbres plusieurs rameaux furent protégés, au moment des pulvérisations, par des sacs en matière plastique, afin de laisser la cloque se développer naturellement.

La plupart des rameaux traités furent ensuite inoculés avec des spores de *T. deformans*, tandis que quelques-uns étaient gardés comme témoins. Parmi les arbres de variétés sensibles, seuls les 5 plus âgés furent inoculés. La souche de *T. deformans* utilisée pour les inoculations, était issue d'une seule spore. Son identité avait été vérifiée par plusieurs essais d'infection, réalisés au cours des années précédentes. Le champignon était repiqué une à deux semaines avant les inoculations, à ce moment les spores étaient mises en suspension dans quelques cm^3 d'eau, introduits dans les tubes de culture. Puis cette suspension était étalée sur les bourgeons à l'aide d'un pinceau.

Les inoculations furent pratiquées aux dates suivantes, à chaque fois sur les bourgeons de rameaux différents :

1. *Le 18 février :* les bourgeons à bois étaient à peine ou pas du tout gonflés;

2. *Le 5 mars :* les bourgeons à bois commençaient à montrer une petite pointe verte, qui pouvait atteindre 2 à 3 cm au maximum;

3. *Le 19 mars :* les petits faisceaux de feuilles, qui se dégageaient des bourgeons atteignaient 3,5 à 4 cm;

4. *Le 2 avril :* à ce moment les premières feuilles sont étalées, et plusieurs pousses ont même une tige de 3 à 4 cm;

5. *Enfin le 18 avril.*

Il plut le lendemain des inoculations du 5 mars, mais seulement 7 jours après celles du 19 mars. Il plut également le lendemain des inoculations du 2 avril, et celles du 18 avril furent faites pendant une période de pluie.

D'autre part, je fis, au cours de la même année, des traitements à des dates échelonnées, sur différentes branches de l'arbre I, voisin de la plantation. Deux de ses branches, que je désignai par A et B, furent pulvérisées avec une solution à 2 % de formol commercial (à 40 %), la première le 28 janvier, la seconde le 26 février. Une branche C fut traitée le 5 mars, et une autre branche D le 19 mars, l'une et l'autre avec une bouillie contenant 2 % de « ziramc » (1). Le stade de développement des bourgeons, aux différentes dates, est le même que sur les petits arbres de la plantation.

B. — RESULTATS

J'envisagerai successivement les résultats obtenus sur les Pêchers de variétés sensibles de la plantation, sur les variétés résistantes et sur l'arbre I.

---

(1) Diméthyldithiocarbamate de zinc.

1. — Variétés sensibles

Le développement de la « cloque » a été apprécié d'après les observations suivantes :

— date d'apparition des déformations;

— proportion de pousses malades;

— intensité de l'attaque des pousses malades (1).

Je décrirai les atteintes de la maladie selon que les rameaux ont été traités ou non et selon la date des inoculations.

a) Rameaux non traités

Presque toutes les pousses, nées sur les rameaux qui n'ont pas été traités, sont très malades dès le 1^er^ avril, au moment où les premières feuilles ont achevé de s'étaler. Ensuite toutes apparaissent envahies par le parasite pendant toute la durée de la maladie, c'est-à-dire jusqu'à la fin du mois de mai. La plupart sont très fortement cloquées, beaucoup ont presque toutes leurs feuilles déformées; et en outre beaucoup ont une plus ou moins grande partie de leur tige malade, ainsi que l'ensemble des petites feuilles de l'apex (Tableau I).

TABLEAU I

1960 : *Développement de la « cloque » sur les rameaux non traités.* Chaque arbre est désigné par une lettre, indiquant sa variété, et par un chiffre correspondant à son numéro dans la plantation.

Désignation des arbres	Date d'apparition des cloques	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades	Intensité de la maladie
a9	1^er^ avril	9	1	90 %	5
a13	id.	28	0	100 %	5
b8	id.	14	1	93 %	5
c7	id.	7	0	100 %	5
c15	id.	23	0	100 %	5

(1) L'intensité de la maladie a été notée, pour chaque expérience, d'après les critères suivants :

1. — 1 feuille malade par pousse, portant des « cloques » peu étendues et peu nombreuses.

2. — 1 feuille malade par pousse, portant des « cloques » très étendues ou très nombreuses.

Ou bien plusieurs feuilles malades, mais portant des « cloques » peu étendues et peu nombreuses.

3. — Sur beaucoup de pousses plusieurs feuilles malades, portant des « cloques » très étendues ou très nombreuses. Si toutes les feuilles sont malades, seulement cloques peu étendues.

4. — Beaucoup de pousses dont toutes les feuilles sont malades, souvent avec cloques étendues. Exceptionnellement pousses entièrement malades.

5. — Un grand nombre de pousses entièrement malades.

A la fin du mois de mai la plupart des feuilles malades sont tombées, sauf quelques jeunes feuilles; il commence à apparaître des jeunes feuilles entièrement saines à l'apex de beaucoup de pousses qui ont été envahies à leur extrémité.

b) Rameaux traités, non inoculés

Sur les rameaux traités, qui n'ont pas été inoculés (Tableau II) *aucune déformation n'apparaît encore dans les premiers jours du mois d'avril. Ce n'est qu'au milieu de ce mois que se manifestent des cloques, sur un petit nombre de pousses :* sur un total de 315 pousses, 16 montrent des feuilles malades. Au début du mois de mai, époque à laquelle la maladie atteint son plein développement, la proportion de pousses malades est en moyenne de 6,4 %. Suivant les arbres, cette proportion varie de 0 à 20 %. Dans tous

TABLEAU II

1960 : *Développement de la « cloque » sur les rameaux traités non inoculés.*
Pousses saines et pousses malades comptées le 4 mai

Désignation des arbres	Date d'apparition des cloques	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades	Intensité de la maladie
a1	15 avril	1	16	6 %	1
a9	id.	4	45	8 %	1
a13	id.	1	35	3 %	1
a21	id.	0	21	0 %	
a28	id.	4	39	9 %	1
b2	id.	0	5	0 %	
b8	1er avril	2	27	7 %	1
b14	15 avril	3	29	9 %	2
b19	id.	0	11	0 %	
c3	id.	0	23	0 %	
c7	id.	2	18	10 %	2
c15	id.	0	19	0 %	
c26	id.	4	16	20 %	3

les cas elle est donc toujours beaucoup plus faible que sur les rameaux non traités, où elle est de 100 %.

Il faut ajouter que, sur les rameaux traités, *les pousses attaquées sont très peu envahies par le parasite.* Parmi les 16 pousses malades le 15 avril, 2 seulement montrent des cloques nombreuses, les autres n'ont qu'une feuille malade, qui ne porte le plus souvent qu'une très petite déformation. Le 4 mai, on note en plus 5 pousses malades, qui ne portent chacune qu'une feuille parasitée, et 2 de ces feuilles n'ont qu'une « cloque » peu étendue.

c) Inoculations du 18 février

Les pousses inoculées le 18 février sont toutes malades dès le début du mois d'avril, sauf quelques-unes sur l'arbre a-13 (Tableau III). Au milieu du même mois, sur un total de 56 pousses, 4 seulement, qui sont à peine développées, sont restées saines. Le 4 mai, une des petites pousses saines a disparu, une autre paraît maintenant malade, au total 53 pousses sur 55 sont « cloquées », soit plus de 90 %, donc beaucoup plus que sur les rameaux non inoculés.

D'autre part, si l'on considère l'étendue des déformations, la maladie est très intense. Sur 4 arbres, beaucoup de pousses des rameaux inoculés le 18 février sont entièrement malades, c'est-à-dire que toutes les feuilles et parfois aussi la tige et l'apex, sont envahis par le champignon.

Sur un seul arbre, elles sont en général un peu moins malades. Dans l'ensemble elles sont beaucoup plus fortement parasitées que les pousses malades des rameaux non inoculés. L'efficacité des inoculations du 18 février ne fait donc aucun doute.

Si nous comparons le développement de la cloque sur les rameaux inoculés le 18 février (Tableau III) et sur les rameaux qui n'ont pas été traités (Tableau I), nous voyons que les symptômes d'infection apparaissent aussi tôt sur les uns que sur les autres, au début du mois d'avril. Presque toutes les pousses sont déjà malades sur les rameaux inoculés, aussi bien que sur ceux où la « cloque » s'est développée naturellement.

TABLEAU III

1960 : *Développement de la « cloque » sur les rameaux inoculés le* 18 *février*

Désignation des arbres	Date d'apparition des cloques	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades	Intensité de la maladie
a9	1er avril	16	0	100 %	5
a13	id.	20	1	95 %	4
b8	id.	11	1	92 %	5
c7	id.	4	0	100 %	5
c15	id.	2	0	100 %	5

Plus tard, au début du mois de mai, la maladie est dans l'ensemble aussi intense sur les deux catégories de rameaux. Sur un arbre seulement, les pousses issues de bourgeons inoculés le 18 février sont un peu moins atteintes. A cette même date, la proportion de pousses malades est aussi élevée, voisine de 100 %, sur les rameaux inoculés et sur ceux qui n'ont pas été traités. Par conséquent, *dans l'ensemble les inoculations du 18 février ont provoqué un développement de la « cloque » aussi généralisé et aussi intense que les infections naturelles.*

d) Inoculations du 5 mars

Les déformations sont apparues plus tardivement sur les pousses des rameaux inoculés le 5 mars que sur celles des rameaux qui ont été inoculés le 18 février ou qui n'ont pas été traités. En effet, le 2 avril, sur 6 rameaux, 5 ne montrent encore aucune pousse malade, un seul présente des symptômes d'infection sur 8 de ses 9 pousses. Le 16 avril, il est apparu des pouses malades sur tous les rameaux, et le 4 mai, on compte en tout 30 pousses infectées et 19 sont restées saines (Tableau IV). Cette proportion est beaucoup plus forte que sur les rameaux qui n'ont pas été inoculés (9 pousses malades pour 144 saines sur les 5 arbres qui ont eu des bourgeons inoculés), mais elle est nettement plus faible que sur ceux qui ont été inoculés le 18 février ou qui n'ont pas été traités.

L'intensité des déformations est aussi plus forte que sur les pousses des rameaux témoins non inoculés : le 4 mai, sur l'arbre c7, toutes les pousses, au nombre de 9, sont fortement « cloquées », plusieurs ont tout leur apex envahi. Parmi les 20 autres pousses malades, une à l'extrémité de la tige et l'apex entièrement parasités, et plusieurs ont au moins deux feuilles malades.

Mais le développement de la cloque est dans l'ensemble plus faible que sur les rameaux inoculés le 18 février ou non traités. 19 pousses malades sur 29 ne sont que très partiellement « cloquées », tandis que sur les rameaux précédents presque toutes les pousses sont gravement malades. Sur l'arbre c7 seul, la « cloque » est aussi intense que lorsqu'elle s'est développée naturellement.

Les inoculations du 5 mars ont donc été efficaces, mais beaucoup moins que celles du 18 février; elles ont déterminé un développement de la « cloque » beaucoup plus faible que sur les rameaux témoins où les infections se sont produites librement.

TABLEAU IV

1960 : *Développement de la « cloque » sur les rameaux inoculés le 5 mars.*
Observation le 4 mai

Désignation des arbres	Date d'apparition des cloques	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades	Intensité de la maladie
a9	15 avril	5	7	42 %	3
a13	id.	4	7	36 %	1
b8	id.	4	4	50 %	2
c7	1er avril	9	0	100 %	5
c15	15 avril	8	1	89 %	3

e) Inoculations du 19 mars

Une seule feuille est malade, sur 28 pousses, dans les premiers jours du mois d'avril. Deux semaines plus tard, des « cloques » sont apparues sur trois autres pousses. Le 4 mai, on note quelques déformations sur une nouvelle pousse. A cette date il existe donc 5 pousses malades sur 29. Sur un arbre, c7, 3 pousses sont malades sur 6; les arbres a9 et a13 n'ont chacun qu'une

pousse cloquée sur leurs rameaux inoculés le 19 mars, qui portent 10 pousses sur le premier arbre, et 9 sur l'autre. Un quatrième arbre, b8, a ses 4 pousses, issues de bourgeons inoculés le 19 mars, saines (Tableau V).

TABLEAU V

1960 : *Développement de la « cloque » sur les rameaux inoculés le* 19 *mars*

Désignation des arbres	Date d'apparition des cloques	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades	Intensité de la maladie
a9	15 avril	1	9	10 %	1
a13	1er avril	1	8	11 %	2
b8		0	4	0 %	
c7	15 avril	3	3	50 %	2

Dans l'ensemble, la proportion de pousses malades est de 17 %. Elle est plus élevée que sur les rameaux témoins non inoculés (5,9 % sur les 5 arbres qui ont eu des rameaux inoculés). Mais sur l'arbre b8, les inoculations du 19 mars sont restées sans effet ; sur les arbres a9 et a13, l'apparition d'une seule « cloque » ne peut être attribuée avec certitude aux inoculations, puisque des « cloques » isolées se sont développées également sur des rameaux qui n'ont pas été inoculés. L'efficacité des inoculations ne paraît donc hors de doute que sur l'arbre c7, dont la moitié des pousses sont parasitées.

Dans tous les cas les pousses malades n'ont qu'une ou deux feuilles déformées; elles ne sont donc pas plus intensément attaquées que les pousses des rameaux non inoculés.

Dans l'ensemble, les inoculations du 19 mars ont été beaucoup moins efficaces que celles du 5 mars : 5 pousses malades sur 29, au lieu de 29 sur 49. Sur l'arbre c7, seul, la proportion de pousses malades est aussi élevée que sur certains rameaux inoculés le 5 mars.

f) Inoculations des 2 et 18 avril

Une trentaine de pousses ont été inoculées le 2 avril. Le 4 mai, une seule feuille était « cloquée ». *Ces inoculations n'ont donc eu à peu près aucune efficacité.* Sur les rameaux inoculés le 18 avril, il n'apparaît aucune « cloque ».

2. — Variétés résistantes

Sur les arbres appartenant à des variétés résistantes, le développement naturel de la « cloque » fut très réduit.

Parmi 12 arbres, 2 restèrent entièrement sains, tandis que sur les 10 autres il n'apparut que quelques « cloques » généralement très petites. Le traitement au formol a été très efficace, car l'apparition de déformations a été encore beaucoup plus rare sur les rameaux traités que sur ceux qui ne l'ont pas été : les rameaux traités de 4 arbres sur 13 seulement ont montré des pousses malades, et les « cloques » sont beaucoup moins nombreuses que sur les rameaux non traités.

Sur les rameaux inoculés, il ne se forma aucune « cloque », sauf sur ceux qui furent inoculés le 18 février. Sur ceux-ci, les déformations sont plus abondantes que sur les rameaux témoins, qui n'ont pas reçu de spores, mais moins que sur ceux qui n'ont pas été traités ; en effet, il n'apparut que quelques « cloques » sur 3 arbres sur 9, tandis que 7 des mêmes arbres portaient des pousses malades à la suite des contaminations naturelles.

3. — Arbre I

Il résulta des traitements effectués sur l'arbre I, qu'au milieu du mois d'avril, la branche A ne portait qu'une seule feuille malade pour 150 pousses, la branche B, 5 feuilles malades sur 3 pousses pour 138 saines, la branche C, 5 feuilles malades sur 4 pousses pour 170 saines, tandis que la branche D, traitée seulement le 19 mars, avait tous ses pousses malades, comme les branches qui n'avaient reçu aucun traitement.

C. — DISCUSSION DES RESULTATS

Les résultats précédents, obtenus sur les Pêchers de variétés sensibles, sont résumés dans le tableau VI. Celui-ci montre la date d'apparition des « cloques », la proportion des pousses malades et l'intensité de la maladie sur les pousses attaquées, en fonction des différentes expériences.

La différence d'efficacité des inoculations, effectuées à des dates échelonnées au début de la végétation, montre que seules

TABLEAU VI

Tableau récapitulatif montrant le développement de la « cloque » à la suite des différentes expériences sur les pêchers de variétés sensibles en 1960

Expériences	Date la plus fréquente d'apparition des cloques	Nombre total de pousses malades	Nombre total de pousses saines	Proportion de pousses malades	Note moyenne d'intensité de la maladie
Rameaux non traités	1er avril	81	2	97 %	5
Rameaux non inoculés	15 avril	21	304	6,4 %	1,5
inoculés le 18 février	1er avril	53	2	96 %	4,8
5 mars	15 avril	30	19	61 %	2,8
19 mars	15 avril	5	24	17 %	1,7
2 avril	fin avril	1	29	0,3 %	2
18 avril		0		0 %	

les plus précoces, réalisées au moment où les bourgeons à bois commencent à peine à se gonfler, ont provoqué un développement de la « cloque » comparable à celui dû aux contaminations naturelles. Les inoculations sont ensuite d'autant moins efficaces qu'elles sont plus tardives. Elles n'ont plus d'effet 5 à 6 semaines après le début du débourrement, lorsque les premières feuilles ont fini de s'étaler, et que la tige de certaines pousses a commencé à s'accroître (1).

La même diminution d'efficacité des inoculations avec le progrès de la végétation peut se déduire de certaines expériences de Mix (Tableaux VII et VIII) :

Dans une première expérience (1924), celui-ci inocula des Pêchers de variété Elberta (variété extrêmement sensible à la « cloque ») avec des spores de *T. deformans*, à des dates échelonnées, depuis le départ des bourgeons jusqu'à ce que les feuilles se soient complètement dégagées de ceux-ci, 40 jours plus tard (Tableau VII).

Les premières inoculations amenèrent le développement de 61 % de pousses malades; d'autres effectuées 15 jours à trois semaines plus tard, ne donnèrent que 17 % et 12 % de pousses « cloquées ».

Parmi les dernières pousses inoculées, il n'apparut plus que 5 malades sur 86, soit 5,5 % ; il faut de plus noter qu'il apparut 2 pousses malades sur un arbre témoin, sur lequel l'auteur n'avait pas répandu de spores, si bien que le résultat de ces dernières inoculations, qui correspondent à celles que je fis le 19 mars, apparaît assez incertain. Mix attribue la faible proportion de pousses malades qu'il obtint à la suite des inoculations du 27 mars et du 2 avril, à la durée insuffisante des pluies qui suivirent. Il y en eut cependant qui durèrent de 4 à 8 heures, entre le 2 et le 12 avril. Il semble plutôt que la diminution de la proportion de pousses malades avec le temps doive être attribuée à la diminution d'efficacité des inoculations au fur et à mesure de l'avance de la végétation.

Dans une autre expérience, Mix (1935) déposa des spores de *T. deformans* à la surface des branches de Pêcher (également de variété Elberta), depuis

---

(1) L'efficacité des traitements suggère une remarque en ce qui concerne le mode d'hivernage du parasite.

Nous voyons que sur les rameaux traités qui n'ont pas été inoculés, non seulement la proportion de pousses malades est beaucoup plus faible que sur les rameaux qui n'ont pas été traités, mais encore que les déformations qui apparaissent sont beaucoup plus réduites, et qu'elles se développent plus tardivement. J'eus l'occasion de faire les mêmes remarques au cours d'expériences que j'avais effectuées au cours des années précédentes.

Nous pourrions admettre, *a priori*, que les quelques pousses malades qui se développent sur les rameaux traités, ont été envahis à partir du mycélium hivernant en parasite à l'intérieur des bourgeons et qui n'aurait pas été atteint par le traitement. Mais dans ce cas, l'intensité de la « cloque » aurait due être aussi forte sur ces pousses que sur celles qui sont portées par des rameaux non traités. De plus les déformations seraient apparues aussi précocement.

Par conséquent, il est très vraisemblable que les déformations peu fréquentes qui apparaissent sur les pousses des rameaux traités ne sont pas dues à un mycélium hivernant, mais plutôt à des infections d'origine externe, qui peuvent provenir soit de spores qui ont échappé au traitement, soit de spores parvenus sur les bourgeons ou les pousses après la pulvérisation.

TABLEAU VII

Variation de l'intensité de la « cloque » selon la date d'inoculation. Tableau établi d'après le texte de MIX 1924.
Le 11 mars les bourgeons sont gonflés et une petite pointe verte commence à apparaître.

Date d'inoculation	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades
11 mars	49	31	61 %
27 mars	5	25	17 %
2 avril	11	78	12 %
20 avril	5	86	5 %
Témoins 1	0	50	0 %
2	2	83	2 %

le mois de juillet jusqu'au mois de mars suivant, après le départ de la végétation. L'auteur a consigné dans un tableau le nombre de pousses malades et saines, qui se sont développées sur chaque branche. J'en ai déduit la proportion de pousses malades obtenues à partir des différentes dates d'inoculation (Tableau VIII). Le 10 mars, les bourgeons à bois entrent en végétation et montrent une petite pointe verte. Des pluies abondantes se produisirent au cours du mois de mars. Les inoculations étaient faites avec deux souches différentes, seules ou en mélange.

Dans l'ensemble, les inoculations exécutées avant le 9 mars, y compris

TABLEAU VIII

Tableau établi d'après les résultats de MIX 1935, *montrant la proportion de pousses « cloquées » obtenues sur des branches inoculées à différentes dates.*

Date d'inoculation	Souche A	Souche B	A + B
13 juillet			78 %
2 novembre	84 %	100 %	84 %
30 novembre	87 %	94 %	67 %
5 janvier	55 %	28 %	43 %
22 février	51 %	59 %	
9 mars	64 %	81 %	74 %
15 mars	14 %	11 %	
19 mars			58 %
31 mars			19 %

Témoins : 24 % de pousses malades sur les branches voisines des branches inoculées; 11 % sur les branches éloignées.

celles de cette dernière date, ont amené le développement d'une proportion de pousses malades nettement plus élevées que sur les branches témoins. Mais sur les branches inoculées, le 15 mars, après le départ de la végétation, avec les souches A et B seules, le pourcentage de pousses malades est beaucoup plus faible, du même ordre que sur les branches qui n'ont pas reçu de spores artificiellement. Lorsque les deux souches sont utilisées en mélange, elles ont encore un pouvoir infectant certain le 19 mars, mais le 31, la proportion de pousses malades devient très faible, du même ordre que sur les branches témoins. Il se manifeste donc toujours une diminution de l'efficacité des contaminations, plus ou moins longtemps après le départ de la végétation, que les souches soient employées seules ou en mélange.

Cependant, plusieurs observations m'ont amené à me demander si ces expériences donnaient bien une idée exacte de l'évolution des possibilités d'infection du Pêcher par les spores de *T. deformans*, dans les conditions naturelles de contamination.

En effet, sur les Pêchers de variétés résistantes, le développement de la « cloque » a été plus faible sur les rameaux inoculés dès le 18 février que sur ceux, non traités, qui ont été contaminés naturellement.

De plus, l'efficacité supérieure des inoculations du 18 février sur les Pêchers de variétés sensibles ne concorde pas avec le fait que les traitements, effectués sur l'arbre I jusqu'au 5 mars inclusivement, ont empêché presque complètement le développement de la « cloque ». Ceci montre que les infections se sont produites après le 5 mars ; or, dans ce cas, les inoculations du 18 février n'auraient pas dû être plus efficaces que celles du 5 mars.

C'est pourquoi je tentai de chercher par une autre méthode, au cours d'une seconde année, à quelle époque les infections sont susceptibles de se produire naturellement.

II. — DEUXIEME ANNEE D'EXPERIENCE (1961)

Je pensai déterminer des infections à partir des spores, qui se trouvent naturellement sur les arbres, en exposant les bourgeons et les pousses à la pluie à des dates différentes, au moyen d'un abri amovible. Malheureusement la sécheresse, qui sévit au début de la végétation, ne me permit pas d'obtenir les résultats escomptés. Mais les attaques naturelles de la « cloque » qui se produisirent à partir des pluies tardives, me permirent de faire des observations intéressantes sur l'évolution de la sensibilité des tissus des pousses en fonction de leur développement. Je pus aussi comparer l'efficacité des contaminations naturelles avec celle des inoculations artificielles.

A. — DONNEES EXPERIMENTALES

Pour étudier le développement en fonction de la date des pluies, je choisis deux branches de l'arbre I, que je recouvris d'une charpente en bois

destinée à supporter un film transparent en polyvinyl. Je pensais recouvrir l'une entièrement avant le gonflement des bourgeons à bois, puis la découvrir progressivement au fur et à mesure du développement des pousses ; l'autre, au contraire, devait être recouverte progressivement. En l'absence de pluie, je recouvris simplement, le 7 mars, une moitié de l'une et l'autre branche.

Sur l'arbre I également, certaines branches reçurent des traitements à des dates différentes : La branche, désignée par A, fut traitée à deux reprises, le 24 janvier et le 6 février, avec une solution à 2 % de formol commercial (à 40 %). J'ai pulvérisé sur les branches B, C et D une bouillie à 3 % d'un produit commercial à base de zirame, respectivement le 25 février, le 4 mars et le 20 mars.

Les expériences d'inoculation furent conduites selon la même méthode que l'année précédente, sur les arbres de la plantation. Tous les arbres furent traités au formol le 24 janvier et le 6 février. Un certain nombre de branches furent protégées au moment des traitements par des sacs imperméables en matière plastique.

J'ai effectué les inoculations le 18 février, le 3 mars, le 18 mars, le 10 avril et le 25 avril.

Au moment des traitements du 24 janvier et du 6 février, les bourgeons à bois ne paraissent pas encore gonflés. Le 18 février, une minuscule pointe verte apparaît à l'extrémité de certains. Le 3 mars, une petite pousse verte de 2 à 3 cm au maximum se dégage des écailles. Le 18 mars, les bourgeons les plus développés atteignent 5 cm et les premières feuilles commencent à s'étaler. Le 10 avril, certaines pousses ont déjà une tige de plusieurs cm.

Au cours de l'année où j'ai poursuivi ces expériences, le temps s'est montré très peu favorable, car les mois de février et de mars furent exceptionnellement secs. Il n'y eut pas de pluie, depuis le début du mois de février jusqu'au 10 avril, si ce n'est de très légères averses le 23 et le 28 février, le 18 mars et le 3 avril. Les premières pluies abondantes tombèrent les 10 et 11 avril et furent suivies par de nombreuses précipitations jusqu'à la fin du mois.

B. — RESULTATS

1. Arbre I

a) Branches abritées de la pluie

Sur les deux branches de l'arbre I, en partie abritées, des « cloques » apparurent à la fin du mois d'avril et au mois de mai uniquement sur les parties découvertes.

A la fin du mois de mai une des branches porte 18 pousses malades sur 79 et l'autre branche 9 pousses malades sur 53. Le nombre de feuilles malades par pousse est toujours faible, rarement supérieur à 2, et la plupart du temps les « cloques » sont de très petites dimensions. Il subsiste toujours plusieurs feuilles saines au-dessous des feuilles malades.

b) **Branches traitées**

Sur les branches traitées du même arbre, le développement de la « cloque » resta nul ou très faible.

Sur la branche A, traitée le 24 janvier et le 6 février, on comptait, le 20 mai, 13 pousses malades sur un total de 220. Toutes les pousses de la branche B, traitées le 25 février, demeuraient saines. Sur la branche C, qui avait donné naissance à un très grand nombre de pousses, il n'en apparut que 3 malades. Enfin la branche D, traitée le 20 mars, resta entièrement saine.

De deux branches non traitées, prises au hasard, l'une porte 23 pousses « cloquées » sur 90, et l'autre 15 pousses « cloquées » sur 94, soit une proportion de pousses parasitées de 25 % et de 16 %. Cette proportion est beaucoup plus élevée que sur toutes les branches traitées, puisque la branche A, la plus malade, ne porte que 6 % de pousses « cloquées ». Par conséquent, à toutes les dates, les pulvérisations ont été efficaces.

2. — Inoculation des variétés sensibles

Les résultats des différentes expériences, sur les pêchers de variétés sensibles de la plantation, ont été résumés dans le tableau IX.

TABLEAU IX

Expériences d'inoculation de l'année 1961.

Comparaison du développement de la « cloque » sur les arbres de variétés sensibles non traités (développement naturel) ou bien traités mais non inoculés, et sur les mêmes arbres inoculés à différentes dates.

Expériences	Nombre total de pousses malades	Nombre total de pousses saines	Proportion de pousses malades	Proportion de feuilles cloquées par rapport aux pousses malades
Rameaux non traités	69	115	37 %	2,4
Rameaux traités non inoculés	6	343	1,7 %	1,5
inoculés le 18 février	10	121	7,6 %	1,5
3 mars	1	100	1 %	2
18 mars	2	70	2,8 %	1
10 avril	1	56	1,8 %	3
25 avril	0	12	0 %	

a) Développement naturel

Sur les rameaux non traités, les premières déformations ne se sont manifestées qu'à la fin du mois d'avril, et non pas au début du mois, comme au cours de l'année précédente.

Sur les 6 arbres, qui n'avaient été traités qu'en partie, on comptait, le 25 avril, sur l'ensemble des rameaux non désinfectés, 43 pousses « cloquées » sur un total de 184. Le 20 mai, le nombre de pousses malades a augmenté ; il y en a 69. L'intensité de la maladie est faible, puisqu'il n'y a, en moyenne, que 2 à 3 feuilles « cloquées » par pousse malade.

b) Efficacité du traitement

Sur les rameaux témoins désinfectés au formol et qui n'ont pas été inoculés par la suite, la maladie n'apparut également qu'à la fin du mois d'avril ; mais elle était extrêmement bénigne, puisqu'il n'y avait qu'une pousse « cloquée » le 25 de ce mois, et le 20 mai, sur les 6 arbres, 6 pousses seulement étaient malades parmi les 349 que portaient les rameaux témoins. Le traitement a donc considérablement réduit le développement de la maladie.

Sur les 7 autres arbres, dont les rameaux avaient été traités à des dates variables, entre le 6 février et le 20 mars, il n'apparut qu'une pousse malade.

Le nombre moyen de feuilles malades par pousse est plus faible que sur les rameaux non traités : 1 feuille malade sur 5 pousses, et 4 feuilles sur 1, soit en moyenne moins de 2 feuilles par pousse.

c) Résultats des inoculations

Parmi les 131 pousses issues des bourgeons inoculés le 18 février, 10 seulement portèrent des feuilles « cloquées ». Cette proportion est plus élevée que celle que l'on compte sur les rameaux témoins, qui n'ont pas été inoculés. Il semble donc que les inoculations du 18 février aient déterminé l'apparition de « cloques ». Mais leur efficacité est loin d'être comparable à celle des contaminations naturelles, car la proportion de pousses malades est beaucoup plus faible que sur les rameaux qui n'ont pas été traités. L'intensité de la « cloque » est aussi plus faible : le rapport du nombre de feuilles « cloquées » au nombre de pousses malades n'est que de 1,5, tandis qu'il est de 2,4 sur les rameaux non traités; 8 sur 10 des pousses malades ne portent qu'une feuille « cloquée », tandis que sur les rameaux non traités, il n'y a que 27 pousses sur 69 qui n'ont qu'une feuille « cloquée ».

Sur les rameaux inoculés le 3 mars, la proportion de pousses portant des « cloques » n'a été que de 1 pour 101; elle est encore plus faible que sur les rameaux traités non inoculés. Ces inoculations n'ont donc donné aucun résultat.

Sur les rameaux inoculés le 18 mars, 2 pousses sur 72 portent des « cloques » le 20 mai. Cette proportion est du même ordre que sur les rameaux témoins non inoculés.

Les inoculations du 10 avril ne donnèrent naissance qu'à 1 pousse malade sur 57. Les 12 pousses inoculées le 25 avril restèrent saines.

Par conséquent, *toutes les inoculations, sauf celles du 18 février, restèrent sans effet.*

3. — Inoculation des variétés résistantes

Sur les 13 arbres de variétés résistantes, le développement naturel de la « cloque » fut beaucoup plus réduit que sur les variétés sensibles. Le 20 mai, on comptait 24 pousses malades sur un total de 289 pousses.

Sur l'ensemble des arbres, les rameaux témoins non inoculés ne portaient que 2 pousses malades.

Il n'apparut aucune pousse malade sur les rameaux inoculés.

C. — DISCUSSION DES RESULTATS

Les résultats de cette deuxième année d'expériences montrent que les infections naturelles sont possibles à une époque plus avancée que ne le laissaient supposer les inoculations artificielles de l'année précédente; mais le développement de la « cloque » est plus faible que lorsque les infections ont lieu au départ de la végétation, comme en 1960. Ils vérifient que les inoculations artificielles n'ont pas le même pouvoir infectant que les contaminations naturelles.

1. — Epoque des infections

a) Date des premières infections

Il est évident que *les premières infections se sont produites assez tardivement*. En effet le traitement du 20 mars sur l'arbre I a encore une efficacité totale, alors qu'à cette même date, l'année précédente, il ne pouvait plus empêcher le développement de la « cloque », bien que la végétation en soit à un stade à peu près semblable (plutôt un peu moins avancé). Cette différence d'efficacité est en relation directe avec la date des précipitations : aucune pluie notable ne se produisit avant le 20 mars, en 1961, depuis le départ de la végétation, tandis qu'en 1960 le début du mois de mars fut pluvieux. L'influence de la pluie sur les infections est manifeste sur les branches en partie abritées, car des « cloques » n'apparurent que sur les pousses qui n'étaient pas protégées, tandis que celles qui furent recouvertes restèrent complètement saines. Il est donc certain que ce sont les pluies qui tombèrent *à partir du 10 avril* qui déterminèrent les infections. Il est à remarquer, d'ailleurs, que les premières « cloques » furent observées le 25 avril, soit 15 jours après la première pluie, et que Mix (1925) avait également observé, au cours d'un printemps très peu pluvieux, que les déformations apparaissaient deux semaines environ après les précipitations.

b) Durée des infections

Cependant toutes les infections ne paraissent pas s'être produites en même temps, puisque toutes les pousses malades ne sont

pas apparues simultanément. J'ai donc cherché à savoir si toutes s'étaient produites à la faveur des premières pluies, ou si d'autres n'étaient pas survenues ultérieurement, et sur combien de temps elles s'étaient échelonnées.

La répartition des feuilles malades ou saines sur les pousses permet de se faire une idée de la durée des infections, grâce à la sensibilité inégale des feuilles à l'attaque du champignon, selon le stade de leur développement. *En effet, les feuilles, parvenues à un certain stade, ne peuvent plus être parasitées* (1) :

Ainsi, le 25 avril, lors de la première observation de feuilles malades, je remarquai que seules les plus jeunes étaient parasitées. Sur chaque pousse attaquée, des « cloques » n'apparaissaient que sur les petites feuilles encore pliées et sur la première feuille étalée. Dans 4 cas seulement sur 42, la deuxième feuille étalée était également « cloquée », mais ne montrait qu'un très petit nombre de feuilles minuscules. Les autres feuilles adultes n'étaient jamais attaquées, et il y avait toujours plusieurs feuilles saines à la base de toutes les pousses malades.

Au moment des infections, qui se sont toutes produites après le 10 avril, les feuilles les plus âgées sur chaque pousse étaient donc déjà résistantes. Le nombre de feuilles saines sur chaque pousse représente le nombre maximal de feuilles, qui, à cause de leur ancienneté, n'étaient plus susceptibles d'être envahies par le champignon. Ce nombre peut nous renseigner sur la date ultime à laquelle une pousse de développement donné a été infectée, car il doit être d'autant plus élevé que l'infection a été plus tardive.

L'époque d'infection peut encore être connue approximativement en examinant le rang de la feuille malade la plus ancienne, compté à partir du sommet.

Etude de la durée des infections d'après le nombre de feuilles saines à la base des pousses

Le nombre de feuilles saines à la base est, en général, fonction de la croissance des pousses.

Le tableau X montre que, parmi les pousses malades dès le 25 avril, celles qui ont moins de 5 feuilles en tout, n'ont que 2 feuilles saines à la base; celles qui ont de 5 à 9 feuilles ont le plus souvent 3 ou 4 feuilles saines en-dessous des feuilles malades ; lorsqu'il y a en tout 10 à 14 feuilles, la majeure partie des pousses ont 4, ou plus souvent 5 feuilles saines à la base ; enfin, presque toutes les pousses qui ont plus de 15 feuilles ont au moins 6 feuilles saines au-dessous des feuilles malades.

La valeur moyenne du nombre de feuilles saines à la base est toujours plus élevée sur les pousses malades observées seulement le 20 mai que sur celles apparues dès le 25 avril.

Ceci ressort de la comparaison des tableaux X et XI. Il est intéressant de noter que la différence est faible, toujours inférieure à 1, pour les pousses

(1) L'étude suivante a été réalisée sur les arbres sensibles de la plantation.

qui ont moins de 15 feuilles, car cela montre, qu'en général, les infections, sur les pousses malades apparues tardivement, ne se sont pas produites à une date beaucoup plus avancée que sur les pousses malades notées les premières.

Etude de la durée des infections d'après le rang de la feuille malade la plus basse

L'examen du rang de la feuille malade la plus ancienne, compté à partir de l'apex, conduit au même résultat que précédemment.

Le rang de la feuille malade la plus basse est d'autant plus élevé que les pousses sont plus développées (fig. 1).

En effet, les pousses qui ont moins de 7 feuilles peuvent avoir leur première feuille malade ; on ne trouve la deuxième feuille malade que sur des pousses de moins de 8 feuilles; des « cloques » se rencontrent sur la troisième feuille lorsqu'il y a en tout moins de 10 feuilles et ainsi de suite (tableau XII). Par conséquent, si la première feuille malade la plus basse est parfois

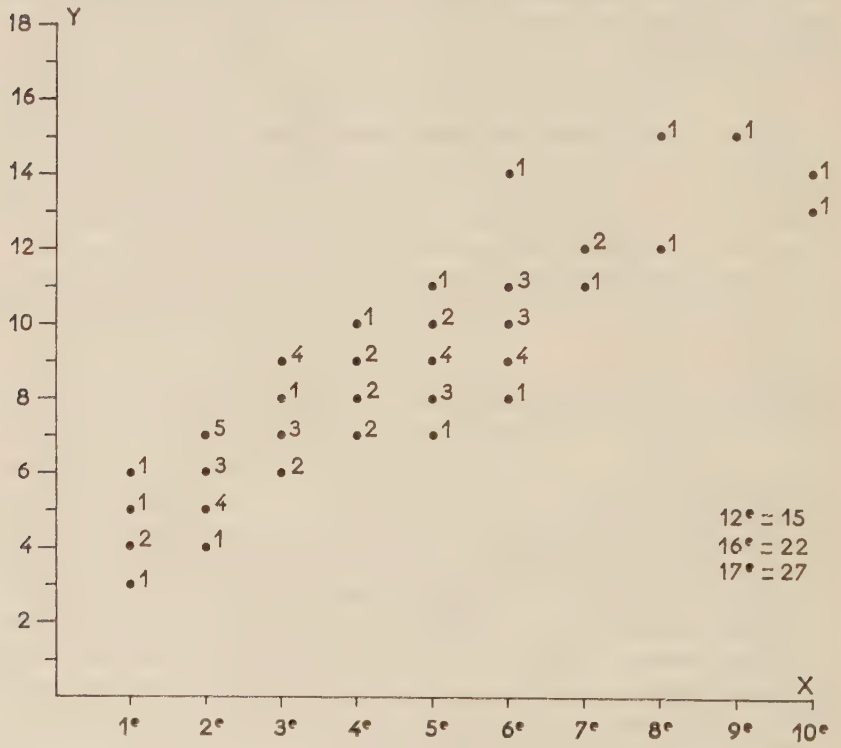


FIGURE 1

Examen de l'ensemble des pousses malades, le 20 mai. Les pousses sont réparties en fonction du nombre total de feuilles dépliées qu'elles portent (Y), et en fonction du rang (compté à partir de l'apex) de leur feuille malade la plus basse (X). A côté de chaque point est indiqué le nombre de pousses auxquelles correspondent les coordonnées représentées par ce point. En bas à droite, sont indiquées les coordonnées de 3 pousses dont les points représentatifs n'ont pas pu être figurés.

TABLEAU X

Répartition du nombre de feuilles adultes saines par pousse, au-dessous des feuilles malades, en fonction du nombre total de feuilles étalées sur chacune. Comptage effectué le 20 mai, sur les pousses notées dès le 25 avril.

Nombre de feuilles étalées par pousse	Nombre total de pousses	Nombre de feuilles adultes saines par pousse, en dessous des feuilles malades						Valeur moyenne
		2	3	4	5	6	> 6	
Moins de 5 feuilles	2	2						2
5 à 9 feuilles	27	2	12	8	3	2		3,7
10 à 14 feuilles	9		1	2	5	1		4,7
15 feuilles et plus	4		1			2	1	6,7
Nombre total de pousses	42	4	14	10	8	5	1	3,7

TABLEAU XI

Répartition du nombre de feuilles adultes saines par pousse, au-dessous des feuilles malades, en fonction du nombre total de feuilles étalées sur chacune. Comptage effectué le 20 mai, sur les pousses notées seulement à cette date.

Nombre de feuilles étalées par pousse	Nombre total de pousses	Nombre de feuilles adultes saines par pousse, en-dessous des feuilles malades						Valeur moyenne
		2	3	4	5	6	> 6	
Moins de 5 feuilles	2		2					3
5 à 9 feuilles	16		3	5	6	2		4,4
10 à 14 feuilles	8			4	2	1	1	5
15 feuilles et plus	1						1	10
Nombre total de pousses	27		5	9	8	3	2	4,7

Les pousses sont classées horizontalement d'après le nombre de leurs feuilles dépliées, et verticalement d'après le nombre de feuilles adultes saines au-dessous des feuilles malades.

Le premier nombre de chaque ligne horizontale et le nombre le plus bas de chaque colonne verticale représentent le nombre total de pousses de chaque catégorie.

Dans la colonne « valeur moyenne » est indiqué le nombre moyen de feuilles saines au-dessous des feuilles malades, selon le nombre total de feuilles dépliées.

rapprochée du sommet des pousses, ce n'est qu'en raison de la faible croissance de celles-ci ; si certaines avaient été infectées pour la première fois récemment, la feuille malade la plus ancienne pourrait se trouver rapprochée de l'apex, même sur des pousses bien développées.

Pour un même rang de la feuille malade la plus basse, la valeur moyenne du nombre de feuilles est plus élevée lorsque les pousses malades sont apparues tardivement que lorsqu'elles portent déjà des feuilles « cloquées » le 25 avril (tableau XII).

Cependant l'augmentation moyenne du nombre de feuilles calculée pour l'ensemble des pousses qui ont leur feuille malade la plus ancienne comprise entre la première et la septième (inclusivement), est faible, inférieure à 0,8.

Par conséquent, les pousses sur lesquelles des « cloques » sont apparues plus tard que le 25 avril, ont eu le temps de former en moyenne moins d'une feuille depuis le moment où celles qui ont été observées à cette dernière date ont été infectées. Nous pouvons apprécier le temps que cela représente, en connaissant la vitesse de formation des feuilles. Nous pouvons estimer cette vitesse en prenant comme échantillonnage les pousses malades le 25 avril; à cette date, 90 % de ces pousses ont au moins 4 grandes feuilles étalées ;

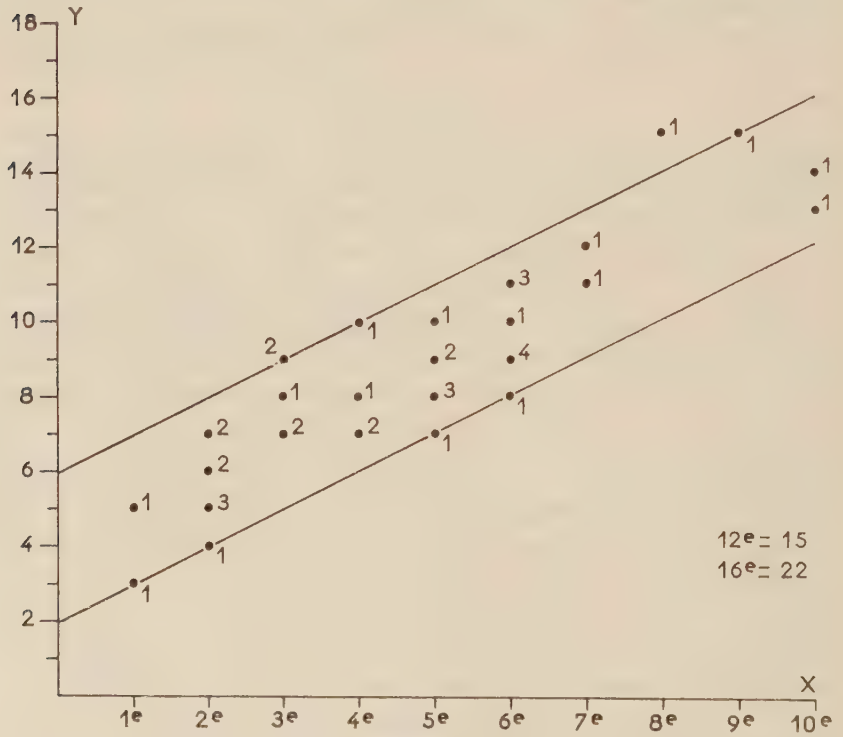


FIGURE 2

Examen le 20 mai, des pousses malades notées dès le 25 avril. Les coordonnées sont les mêmes que sur la fig. 1 : X = rang (compté à partir de l'apex) de la feuille malade la plus basse; Y = nombre total de feuilles dépliées par pousse. En bas à droite sont indiquées les coordonnées de 2 pousses dont les points représentatifs n'ont pas pu être figurés.

les premières feuilles s'étaient étalées vers le 20 mars, il s'est donc déplié, en général, au moins 3 feuilles en 35 jours, soit au moins 1 feuille en 10 jours. *Donc, il s'est écoulé en moyenne moins de 10 jours entre l'infection des pousses malades apparues le plus tardivement et l'infection de celles qui sont apparues dès le 25 avril.* La période de pluie s'est étendue sur un temps un peu plus long.

Remarque I

Nous pourrions penser que les pousses malades apparues tardivement ont été infectées à des dates assez variables, car nous constatons une certaine

TABLEAU XII

Nombre de feuilles dépliées par pousse, en fonction du rang de la feuille malade la plus ancienne. Comptage effectué le 20 mai.

Rang de la feuille malade la plus ancienne	1re	2e	3e	4e	5e	6e	7e
Nombre maximum de feuilles par pousse	6	7	9	10	11	11	12
Valeur moyenne du nombre de feuilles sur les pousses notées dès le 25 avril....	4	5,6	8	8	8,4	9,7	11,5
Valeur moyenne du nombre de feuilles sur les pousses notées seulement le 20 mai	4,7	6,4	7,5	8,7	9,75	11,3	17
Variation de la valeur moyenne du nombre de feuilles	0,7	0,8	— 0,5	0,7	1,35	1,6	0,5

variation de la croissance des pousses pour un rang déterminé de la feuille malade la plus ancienne. Mais tel n'est pas le cas, car les variations ne sont pas plus importantes que pour les pousses malades dès le 25 avril, qui ont certainement été infectées presque simultanément à la faveur des premières pluies. En effet, les points relatifs aux pousses malades dès le 25 avril (figure 2) sont presque tous compris entre deux droites $Y=X+2$ et $Y=X+6$ et ceux relatifs aux pousses notées seulement le 20 mai (figure 3) sont compris entre les droites $Y=X+3$ et $Y=X+6$; c'est-à-dire que le nombre total de feuilles varie, pour un rang déterminé de la feuille malade la plus ancienne, de 5 unités dans la première catégorie de pousses et seulement de 4 dans la seconde ; ou, inversement, que pour des pousses de croissance déterminée, le rang de la première feuille malade vers la base varie de 5 unités dans le cas des pousses malades les plus précoces, et seulement de 4 dans le cas des pousses malades les plus tardives (1).

(1) Ces variations peuvent être dues à plusieurs causes : le parasite n'infecte pas forcément les feuilles les plus anciennes parmi celles qui sont sensibles; d'autre part la croissance des pousses peut être irrégulière, et, sur celles qui

Certains points se trouvent, par exception, en dehors des limites que j'ai indiquées. Sur une pousse qui compte 14 feuilles, la feuille malade la plus anciennne n'est que la sixième ; elle est cependant apparue dès le 25 avril.

On ne peut donc en déduire avec certitude que les deux pousses, parmi celles qui n'ont été observées que le 20 mai, et dont la feuille malade la plus basse est relativement rapprochée de l'apex (6e pour l'une, 7e pour l'autre) ont été infectées plus récemment que les autres pousses. Sur l'ensemble des arbres de la plantation, je n'ai relevé qu'un seul cas où une feuille avait certainement été infectée récemment, au moment des observations du 20 mai : sur un arbre de variété résistante, une pousse, qui comptait 13 feuilles, avait sa première feuille étalée seule malade.

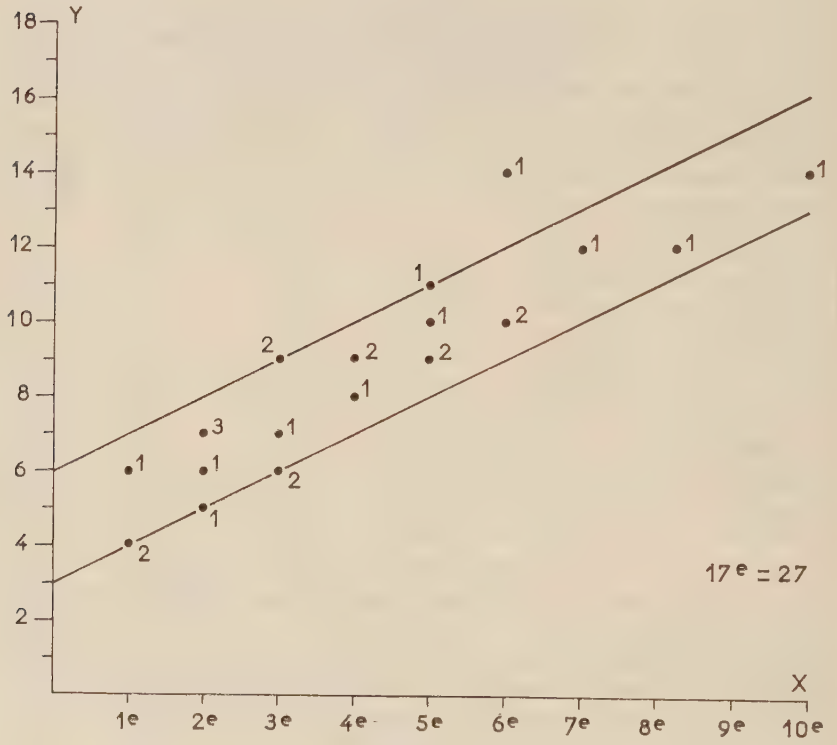


FIGURE 3

Examen le 20 mai, des pousses malades notées seulement à cette date. Mêmes coordonnées que pour les figures 1 et 2 : X = rang (compté à partir de l'apex) de la feuille la plus basse; Y = nombre total de feuilles par pousse. En bas à droite sont indiquées les coordonnées d'une pousse dont le point représentatif n'a pas pu être figuré.

---

portent simultanément un même nombre de feuilles, toutes celles d'un même rang ne se sont pas forcément développées exactement au même moment; enfin il n'est pas rare que quelques feuilles à la base, parmi celles qui se sont dépliées les premières, tombent précocement, ce qui peut faire varier un peu le nombre total de feuilles parmi les pousses qui se sont développées à la même vitesse.

Remarque II

Cependant, le 20 mai, il est apparu *sur de nombreuses pousses,* plusieurs feuilles malades, au-dessus de la feuille « cloquée » la plus ancienne, et *les plus jeunes feuilles sont « cloquées »*. Nous pouvons nous demander si celles-ci n'ont pas été infectées plus récemment. *Mais plusieurs observations montrent que ces jeunes feuilles ont été infectées depuis longtemps,* en même temps que les plus anciennes. J'ai représenté sur le graphique 4 la position de la feuille malade la plus jeune en fonction du développement des pousses (c'est-à-dire, comme précédemment, en fonction du nombre total de feuilles). Nous voyons qu'au-delà d'un certain développement, les pousses ont leur plus jeune feuille malade d'autant plus éloignée de l'apex que le nombre total de feuilles est plus élevé, c'est-à-dire que leur croissance est plus active.

A une exception près, toutes les pousses de plus de 10 feuilles ont leur plus jeune feuille malade au-delà de la première ; au-delà de la deuxième lorsqu'elles ont plus de 11 feuilles, au-delà de la cinquième lorsqu'elles ont plus de 12 feuilles, etc (Tableau XIII). Ceci montre que les plus jeunes feuilles malades sur chaque pousse ot dû être infectées aussi depuis longtemps, sinon

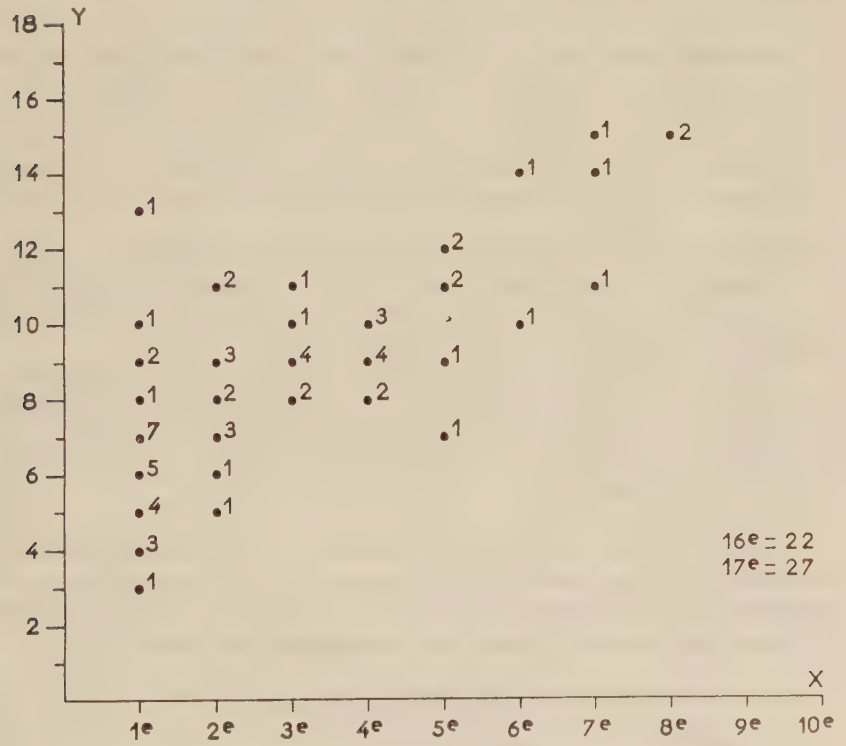


FIGURE 4

Examen de l'ensemble des pousses malades, le 20 *mai.* Les pousses sont réparties en fonction du nombre total de feuilles dépliées qu'elles portent (Y) et en fonction du rang (compté à partir de l'apex) de la feuille malade la plus jeune. En bas à droite sont indiquées les coordonnées de 3 pousses dont les points représentatifs n'ont pas pu être figurés.

même les pousses très développées pourraient montrer des « cloques » sur les feuilles les plus rapprochées de l'apex.

De plus, la plupart des pousses dont la première feuille est « cloquée », ont cessé de s'accroître, comme le montre l'absence de petites feuilles repliées au sommet. Sur les arbres de variétés sensibles, 3 pousses, qui ont leur apex en activité, ont leur plus jeune feuille étalée malade ; mais parmi celles-ci, deux, dont l'une a 13 feuilles, ont toute leur extrémité envahie par le parasite qui pénètre dans les tissus au fur et à mesure de leur formation ; la troisième pousse n'a que 9 feuilles. Par conséquent, lorsque la première feuille est malade, elle est déjà formée depuis un certain temps, car la pousse a cessé de croître, ou bien elle se trouve rapprochée de l'apex parce que la croissance est lente, ou bien elle a été infectée par le champignon qui se trouve à l'intérieur des tissus et non à partir de spores externes. Sur l'ensemble des arbres de la plantation, je n'ai observé qu'un seul cas (signalé plus haut) où la plus jeune feuille malade se trouvait sur une pousse bien développée, qui comprenait 13 feuilles et qui était par ailleurs saine.

TABLEAU XIII

Nombre de feuilles dépliées par pousse, en fonction du rang de la feuille malade la plus jeune. Comptage effectué le 20 mai.

Rang de la feuille malade la plus jeune	1re	2e	3e	4e	5e	6e	7e
Nombre maximum de feuilles par pousses	10	11	11	10	12	14	15
Valeur moyenne du nombre de feuilles	6,25	8	9,1	9,1	10,3	12	13,7

A part ce dernier cas, j'ai remarqué que la première feuille étalée n'était malade que sur des pousses qui en portaient d'autres plus anciennes, à moins que ces pousses aient moins de 7 feuilles, c'est-à-dire qu'elles soient très peu développées. Par conséquent, ces jeunes feuilles ont été infectées en même temps que les plus anciennes.

En conclusion, toutes les infections ne se sont pas produites à la faveur de la première pluie. D'autres ont eu lieu au cours des suivantes, mais elles se sont échelonnées sur un temps assez court, peut-être inférieur à la durée de la période de pluie.

2. — Intensité de la maladie

La maladie a été beaucoup moins sévère au cours de l'année 1961, qu'au cours des années où la pluviosité est normale et où les infections se produisent au départ de la végétation.

La proportion de pousses malades est faible sur les Pêchers de variétés sensibles de la plantation, puisqu'elle n'est que de 36 % (69 pousses malades

sur un total de 184), tandis que l'année précédente la quasi-totalité des pousses étaient atteintes. L'intensité de la maladie est encore beaucoup plus réduite si l'on considère le développement des tissus « cloqués » sur chaque pousse. Il n'est apparu sur l'ensemble des pousses malades que 167 feuilles « cloquées », soit une moyenne de moins de 3 feuilles malades par pousse. Le plus souvent il n'y a qu'une ou deux feuilles « cloquées », beaucoup plus rarement 3 ou 4; 4 pousses seulement ont 5 feuilles malades et 2 en ont plus de 5 (Tableau XIV). Deux pousses seulement ont leur extrémité apicale envahie entièrement par le parasite. L'année précédente, la plupart des pousses appar-

TABLEAU XIV

Répartition des pousses, le 20 mai, en fonction du nombre de feuilles malades sur chacune, et selon qu'elles ont été notées dès le 25 avril ou seulement le 20 mai.

	Nombre total de pousses	Nombre de feuilles malades par pousse					
		1	2	3	4	5	> 5
Pousses notées dès le 25 avril	42	10 24 %	11 26 %	7 17 %	9 21 %	3 7 %	2 5 %
Pousses notées seulement le 20 mai	27	15 56 %	7 26 %	2 7 %	2 7 %	1 4 %	
Ensemble des pousses notées le 20 mai ..	69	25 36 %	18 27 %	9 13 %	11 16 %	4 6 %	2 3 %

tenant à des rameaux non traités avaient toutes leurs feuilles malades, et une très grande proportion de ces pousses étaient entièrement envahies à l'extrémité.

De plus, en 1961, *l'étendue des « cloques » est le plus souvent très réduite.* Les déformations sont ordinairement très petites, ponctiformes ; 106 feuilles, sur les 167 malades, ne montrent que de telles « cloques ». Les déformations sont quelquefois un peu plus étendues, mais n'intéressent quand même qu'une très faible partie du limbe. 10 feuilles seulement portent de grosses « cloques », ou ont leur timbe entièrement envahi (Tableau XV). Au contraire, l'année précédente, la plupart des « cloques » étaient plus ou moins étendues et intéressaient souvent une grande partie du limbe ou l'envahissaient totalement.

Sur les arbres voisins de la plantation, le développement de la maladie est aussi beaucoup plus réduit que l'année précédente. Ainsi, sur l'arbre I, en moyenne 20,5 % des pousses seulement sont malades. De plus, l'intensité de la maladie est aussi très faible sur chaque pousse : le nombre de feuilles malades est très réduit, et la plupart des « cloques » sont de petites dimensions. L'année précédente, toutes les pousses étaient très fortement « cloquées ».

Sur l'arbre II, moins sensible à la « cloque », dont environ la moitié des pousses sont attaquées lorsque les infections sont précoces, je comptais, sur trois branches prise au hasard, 0 pousse malade sur 70, 7 pousses malades sur 100 et 6 pousses malades sur 116, soit, en moyenne, 4,5 % de pousses malades.

Cependant, sur un brugnon, également voisin de la plantation, et particulièrement sensible à la « cloque », la plupart des pousses portaient des déformations, le 20 mai. Le plus souvent, les « cloques » étaient petites et nombreuses sur une même feuille, mais beaucoup aussi étaient assez grosses ou très grosses (1).

TABLEAU XV

Intensité des déformations. Oservations le 20 mai.

	Nombre total de feuilles malades	Feuilles avec très petites cloques	Feuilles avec cloques moyennes	Feuilles avec cloques étendues
Nombre de feuilles malades sur les pousses notées dès le 25 avril.	118	67 (33+34*) 56 %	43 37 %	8 7 %
Nombre de feuilles malades sur les pousses notées seulement le 20 mai	49	39 80 %	8 16 %	2 4 %
Nombre total de feuilles malades le 20 mai ..	167	106	51	10

* Feuilles malades dépliées le 25 avril. Toutes les autres feuilles malades se sont dépliées depuis le 25 avril.

La diminution de l'intensité de la maladie est due à la résistance des feuilles qui ont atteint un certain stade au moment des infections. **En effet, sur toutes les pousses malades de tous les arbres, les plus vieilles feuilles sont saines.**

Nous pouvons nous faire une idée du stade de développement où les feuilles deviennent résistantes, en considérant les pousses malades apparues

(1) Ce développement relativement important de la maladie à la suite d'infections tardives est intéressant à constater, car il montre que les spores de *T. deformans* sont encore très abondantes sur les pousses, bien que celles-ci aient déjà effectué un développement avancé au moment de la pénétration du champignon. En effet, nous pourrions penser que les spores présentes sur les bourgeons n'ont pas pu se multiplier au cours des premières semaines de la végétation étant donné l'absence complète de pluie et il semblerait qu'elles auraient dû être dispersées par le développement des pousses, qui présentent une surface énorme en comparaison de celles des bourgeons. Le grand nombre d'infections, qui se sont produites sur ce brugnon, montrent au contraire, qu'il existe encore un grand nombre de spores à la surface des feuilles. Par conséquent malgré les conditions atmosphériques défavorables, qui n'ont pas permis l'infection des pousses par les spores de *T. deformans*, celles-ci se sont multipliées et ont envahi les feuilles au fur et à mesure de leur développement. La diminution de l'intensité de la maladie sur la plupart des arbres, par rapport à l'année précédente où les infections se sont produites lorsque les pousses en étaient encore à un stade extrêmement jeune, ne peut donc être attribuée à la raréfaction des spores sur les feuilles en raison de l'avance de la végétation.

les premières, le 25 avril. Sur ces pousses nous avons vu que seule la première feuille dépliée était malade à cette date; de plus, il y a généralement de 3 à 6 feuilles en-dessous. Le nombre total de feuilles par pousse, le 25 avril, était donc compris, en général, entre 4 et 7. Nous savons que la première feuille s'étalait vers le 20 mars. Il s'est donc formé 3 à 6 feuilles en 5 semaines. Depuis le 10 avril, date à laquelle se sont produites les premières pluies abondantes qui ont déterminé la pénétration du champignon, il s'est écoulé deux semaines, et il s'est déplié au moins une feuille, et parfois plus de deux. Donc, *au moment des infections, les feuilles attaquées les plus anciennes étaient encore pliées.* Les feuilles déjà étalées au moment de l'infection sont restées saines. La faible proportion de pousses, qui se sont peu développées et qui avaient déjà cessé de former de nouvelles feuilles au moment des infections, sont restées saines : ceci explique que la proportion de pousses peu développées soit plus élevée parmi les pousses saines que parmi les pousses malades. En effet, sur les 115 pousses saines portées par les rameaux non traités des Pêchers de variétés sensibles, 70 environ sont restées très petites et n'ont pas formé de tige, tandis que parmi les 69 pousses malades, 7 seulement n'ont pas de tige.

Le champignon se développe peu dans les feuilles sensibles les plus âgées, car sur aucune il ne forme de « cloques » étendues, mais toujours des déformations très exiguës ou même ponctiformes. Celles qui ont été observées sur les feuilles étalées le 25 avril se sont très peu développées par la suite, et sont encore de très petite dimension le 20 mai. Ces déformations, parfois nombreuses, mais de surface réduite et disséminées sur les limbes, avaient déjà été attribuées par Mix à des infections tardives.

De plus le champignon se répand difficilement dans l'ensemble des tissus lorsque les infections sont tardives.

Les hypertrophies un peu plus marquées, qui sont observées le 20 mai sur les pousses qui étaient déjà malades le 25 avril, sont toutes apparues sur des feuilles qui étaient encore pliées à cette date, et qui étaient donc extrêmement jeunes au moment des infections. Cependant, parmi les feuilles qui se sont dépliées depuis le 25 avril, une proportion importante ne porte aussi que des « cloques » très petites : 33 ont de telles déformations, tandis que 43 en ont d'un peu plus importantes ; 8 seulement ont des « cloques » très étendues (Tableau XV). Par conséquent, l'intensité de la maladie est en général faible, même lorsque les feuilles ont été parasitées à un stade encore très jeune.

Lorsque nous comparons le développement de la « cloque » sur les pousses malades dès le 25 avril et sur celles qui n'ont été notées que le 20 mai, il apparaît que le parasite se développe avec plus de difficulté lorsque les pousses ont été infectées plus tardivement.

D'une part, le nombre de pousses malades apparues après le 25 avril (27) est plus faible que celui des pousses déjà « cloquées » à cette date (42).

D'autre part, le nombre de feuilles malades par pousse est en général plus faible sur celles qui n'ont été notées que le 20 mai, que sur celles qui ont été observées dès le 25 avril. Ces dernières ont le plus souvent 1 ou 2 feuilles malades, un peu moins souvent 3 ou 4 (Tableau XIV). Mais parmi les pousses malades apparues plus tardivement, plus de la moitié n'ont qu'une feuille malade ; la proportion de pousses qui ont 2 feuilles malades est du même ordre que parmi celles de la première catégorie, tandis que celles qui ont 3 feuilles malades ou plus sont beaucoup plus rares (Tableau XIV).

Enfin, l'intensité des déformations est généralement plus faible sur les feuilles des pousses qui sont apparues malades plus tardivement. Sur celles-ci (Tableau XV), la majorité des feuilles (39/49, soit 80 %) n'ont que de très petites « cloques » ; sur les pousses malades notées dès le 25 avril, un peu plus de la moitié seulement des feuilles malades (64/115, soit 56 %) n'ont ainsi que des déformations minuscules. Au contraire, la proportion de feuilles montrant des « cloques » un peu plus grosses ou très étendues est beaucoup plus faible sur les pousses notées seulement le 20 mai, que sur celles qui sont apparues dès le 25 avril. Les 7 feuilles qui ont été entièrement envahies par le champignon se trouvent toutes sur les pousses déjà malades le 25 avril ; les deux feuilles des pousses tardives qui sont parmi les plus malades portent de grosses « cloques », mais qui n'intéressent qu'une partie du limbe.

3. — Efficacité des inoculations

Il est étonnant que les inoculations artificielles soient restées la plupart sans effet, bien qu'elles eussent été toutes faites avant les pluies du mois d'avril responsables des infections naturelles. Il est encore plus surprenant de constater que ce sont les inoculations les plus précoces seules, effectuées le 18 février, tout au début du départ des bourgeons, qui ont donné lieu à quelques infections.

Il apparaît donc que, dans les conditions de mes expériences, les spores déposées artificiellement sur les bourgeons ou les pousses ne possèdent pas un pouvoir infectant aussi élevé que les spores qui sont entraînées naturellement sur les arbres. Pour expliquer ce fait, plusieurs raisons peuvent sans doute être invoquées, qui tiennent à la nature de la souche employée; mais il est possible également, qu'à l'état naturel, le champignon trouve à la surface des Pêchers des conditions propices à sa multiplication et qui favorisent les infections.

a) Influence de la souche

J'ai indiqué que la souche utilisée pour les inoculations était issue d'une seule spore, et qu'elle était cultivée depuis 5 ans au moment de la première année d'expérience, soit depuis 6 ans en

1961. Or dans la nature des spores issues de nombreuses ascospores peuvent se trouver mélangées, et, de plus, elles ne vivent en saprophyte que depuis l'année précédente. Il est possible, par ailleurs, qu'il existe des lignées possédant une virulence plus ou moins grande.

Influence de l'âge de la souche

Quant à l'influence de l'âge des souches sur le pouvoir infectant des spores, je ferai remarquer que Mix utilisa avec succès, pour des expériences d'inoculation, des cultures vieilles de plusieurs années; il rapporte une expérience menée en vue de montrer la persistance des spores sur les arbres à partir de leur émission hors des asques, dans laquelle il utilisa deux souches monoasques, l'une isolée au printemps précédent (A), l'autre en culture depuis 7 ans (B). Le tableau VIII, dans lequel j'ai résumé les résultats de cette expérience, montre que le pourcentage de pousses malades, à la suite des inoculations faites à différentes dates, est en général plus élevé lorsque la souche ancienne est employée. Avec l'une comme avec l'autre, utilisées seules, les inoculations n'ont pas produit de résultat positif après le départ des bourgeons (le 15 mars). Par conséquent dans cette expérience la souche la plus récente ne s'est pas montrée plus virulente que l'ancienne.

Copulation des spores

Afin de savoir si les spores de *T. deformans* étaient sexuées et copulaient avant d'infecter les tissus des Pêchers, Mix (1935) fit des inoculations séparées avec les 8 souches obtenues à partir des 8 ascospores différentes d'un même asque, et avec toutes les combinaisons possibles entre deux souches différentes. Il en tira cette conclusion : même les cultures monospores sont capables de produire des infections et de provoquer la formation d'asques sur les « cloques ». Nous voyons cependant (Tableau XVI) qu'il obtint des résultats différents selon la composition de « *l'inoculum* ».

Lorsque celui-ci était constitué par des souches issues d'une seule ascospore, il se forma, pour l'ensemble des inoculations effectuées avec les 8 souches, 66 pousses malades et 112 restèrent saines, c'est-à-dire que 37 % des pousses furent infectées. Les inoculations réalisées avec les différentes combinaisons de 2 souches monoascospores donnèrent en tout 291 pousses malades tandis que 329 restèrent saines ; la proportion de pousses infectées est un peu plus élevée que précédemment : 47 %. D'autre part, trois branches inoculées avec 3 souches monoasques présentèrent ensemble 44 pousses infectées et 37 saines, soit une proportion d'infection de 54 %.

Par conséquent, en moyenne, l'efficacité des inoculations se montrait un peu plus grande lorsque « *l'inoculum* » était composé de souches issues de plu-

sieurs spores que lorsqu'il était constitué par une culture monospore. Pourtant, on ne peut mettre en évidence de combinaison de souches monospores qui détermineraient une plus forte proportion de pousses malades, d'après les différentes proportions de pousses « cloquées » qu'obtint Mix dans les différents cas.

Il ne semble donc pas exister deux groupes de spores de sexe différent qui, en copulant, amèneraient la formation d'une plus grande proportion de

TABLEAU XVI

Tableau établi d'après les résultats de MIX (1935), *montrant la proportion de pousses malades obtenue selon la composition de l'inoculum.*

	Nombre de pousses malades	Nombre de pousses saines	Proportion de pousses malades
Ensemble des branches infectées avec des souches monospores	66	112	37 %
Ensemble des branches infectées avec des souches monospores groupées 2 par 2 ..	291	329	47 %
Ensemble des branches infectées avec trois souches monoasques différentes ..	44	37	54 %

pousses malades. D'autre part, le rapport entre le nombre de pousses malades et de pousses saines est très variable pour les différentes compositions de *l'inoculum* considérées séparément, que les infections soient faites avec des souches monospores ou avec des souches mélangées ; dans l'un et l'autre cas, le nombre de pousses malades peut être supérieur ou inférieur au nombre de pousses saines.

L'efficacité supérieure des inoculations lorsque les spores utilisées sont issues de plusieurs ascospores paraît douteuse.

Virulence des souches

Quelques expériences personnelles permettent de penser que *toutes les souches de T. deformans n'ont pas la même virulence.*

En effet, au cours d'une certaine année, je fis des inoculations avec trois souches différentes : la culture monospore habituelle et deux souches monoasques isolées l'année précédente; l'une, D, avait été isolée à partir d'asques portés par des Pêchers de variété sensible utilisés pour les expériences précédentes; l'autre, A, était issue de feuilles d'Amandier « cloquées ».

Cette année-là, la maladie fit son apparition dès le 1er avril sur les rameaux témoins non traités, et toutes les pousses furent entièrement malades.

Je fis des inoculations le 5 mars, lorsque les bourgeons à bois

avaient commencé à débourrer. Sur les rameaux inoculés avec la souche monospore, les premières « cloques » apparurent seulement vers le 10 avril; 21 pousses furent malades, mais 11 restèrent saines, soit une proportion d'infections de 66 %.

Les déformations n'apparurent aussi qu'assez tardivement sur les pousses issues de bourgeons inoculés avec la souche D. De plus, sur 12 pousses, 3 seulement furent malades. La proportion d'infection est donc encore plus faible.

Au contraire, les pousses nées sur les rameaux inoculés avec la souche A étaient presque toutes malades dès le 1er avril, comme celles des rameaux qui n'avaient pas été traités. A la fin du mois d'avril presque toutes les pousses étaient mortes, sans doute à cause de l'intensité de l'infection. Il semble donc que la souche A soit beaucoup plus virulente que la souche D, et aussi que la souche monospore.

En 1961, je fis également quelques inoculations avec la souche A, et celle-ci parut encore avoir un pouvoir infectant plus élevé que la souche monospore.

En effet, le 4 mars de cette année, j'inoculai les bourgeons de deux rameaux avec la souche A. Le 20 mai, 2 pousses sur 8 portaient des feuilles « cloquées » sur un rameau, et 2 pousses sur 11 sur l'autre. Soit en tout 4 pousses malades sur 19; 11 feuilles portaient des déformations.

La proportion de pousses malades est beaucoup plus grande que sur les rameaux qui ont été inoculés à la même date avec la souche monospore ; elle est beaucoup plus élevée également que sur les rameaux inoculés avec la souche monospore le 17 février (10 pousses malades sur 131), seule date à laquelle celle-ci se montra active.

Le nombre moyen de feuilles malades par pousse est du même ordre que sur les pousses contaminées naturellement (2 à 3 feuilles « cloquées » par pousse malade), mais le pourcentage de pousses malades est nettement plus faible : 21 % au lieu de 37 %. Elle est plus faible que sur aucun des rameaux qui n'ont pas été traités.

Par conséquent, si la souche A semble être plus active que la souche monospore sur les Pêchers de variétés sensibles, elle ne s'est pas révélée, dans les conditions de mon expérience, aussi virulente que les spores naturellement présentes sur les arbres. Cependant, cette plus faible virulence apparente est peut-être due en partie aux conditions de végétation des rameaux infectés avec la souche A, car sur ces rameaux beaucoup de pousses étaient peu développées et ne présentaient peut-être déjà plus de jeunes feuilles sensibles au moment des infections.

Il est possible, par ailleurs, que la virulence des souches ne soit pas la même vis-à-vis des différentes variétés de Pêchers. En effet, des inoculations avec la souche A furent faites au cours de trois années successives, sur les arbres de variétés résistantes. Il n'apparut jamais de « cloques » à la suite de ces inoculations, tandis que j'en ai observé quelques-unes sur les rameaux témoins

non traités. En 1960, les inoculations avec la souche monospore déterminèrent même l'apparition de quelques « cloques », tandis que celles avec la souche A n'eurent aucune efficacité.

b) Facteurs externes

J'ai signalé plus haut que les spores de *T. deformans* paraissaient capables de se multiplier à la surface des pousses même en l'absence de pluie. Nous pouvons nous demander si cette multiplication saprophytique ne favorise pas les infections. Ceci pourrait expliquer que les inoculations faites en 1961, dès le 18 février, soit près de deux mois avant qu'il se présente des conditions propices à la pénétration du champignon, aient déterminé l'apparition de feuilles malades, tandis que les plus tardives, même celles qui furent exécutées au moment des premières pluies du 10 avril, restèrent sans effet. Des infections se sont produites avec les spores qui ont pu vivre et se multiplier le plus longtemps sur les pousses.

Là se trouverait peut-être aussi la raison pour laquelle les inoculations du 17 février 1960 furent beaucoup plus efficaces que celles du 5 mars, bien qu'il semble que le champignon n'ait pas pénétré dans les tissus avant cette date.

Il est difficile d'expliquer à priori ce phénomène, qui peut être d'ailleurs dû simplement à la multiplication du nombre des spores déposées en grande quantité au moment des inoculations, mais dont un grand nombre meurt peut-être, plutôt qu'à une augmentation de leur virulence.

III. — CONCLUSION

Des expériences et des observations précédentes, il résulte que les possibilités d'infection du Pêcher par *T. deformans* sont les plus grandes au moment du débourrement; ensuite, d'une part, elles diminuent avec l'âge des pousses, et, d'autre part, le champignon se propage avec plus de difficulté.

De plus, à un moment donné, sur une même pousse, seuls les tissus les plus jeunes sont infectés, et le champignon s'y développe d'autant moins qu'ils sont formés depuis plus longtemps.

Bien que les inoculations artificielles se soient révélées beaucoup moins actives que les contaminations naturelles, elles n'en démontrent pas moins comme ces dernières que *la pénétration du parasite est d'autant plus difficile que la végétation est plus avancée*, et que, *plus les infections sont tardives, moins la maladie est intense*. Elles prouvent que les très jeunes ébauches foliaires, qui se dégagent à peine des écailles des bourgeons, offrent un terrain particulièrement favorable au développement du champi-

gnon, car lorsque celles-ci sont envahies à partir de spores déposées artificiellement, la « cloque » est aussi grave que lorsque les contaminations sont spontanées. Plus tard, au contraire, des pousses qui peuvent être encore envahies par des spores existant à l'état naturel, le sont très difficilement ou pas du tout à partir d'inoculations artificielles.

Des pousses, qui possèdent déjà plusieurs feuilles étalées 8 semaines après le départ des bourgeons, peuvent être, en effet, infectées naturellement, mais alors, sur la plupart des arbres, la proportion de pousses malades est beaucoup plus faible que lorsque les infections sont très précoces, et la plupart des déformations sont très réduites. Il semble qu'à cette époque de la végétation les possibilités d'infection diminuent de jour en jour, car, parmi les contaminations qui eurent lieu à quelques jours de distance au mois d'avril 1961, les dernières étaient encore moins actives que les premières.

D'autre part les contaminations naturelles tardives nous ont montré que *le champignon se propage d'autant plus difficilement à l'intérieur des feuilles que celles-ci sont plus développées.* Les feuilles dépliées, même les plus jeunes, ne peuvent être envahies. Les spores ne sont capables d'infecter que les feuilles encore pliées. Dans les plus anciennes parmi celles-ci le mycélium se répand très difficilement, et n'envahit que de très faibles surfaces. Le parasite n'est capable de donner naissance à des déformations étendues que lorsqu'il attaque les plus jeunes feuilles pliées. Les déformations que l'on trouve parfois sur les tiges prennent naissance également à partir de tissus qui ont été infectés alors qu'ils venaient de se former, et étaient encore au voisinage du point végétatif. En effet les zones « cloquées » sont toujours disposées sur les tiges en bandes longitudinales, qui prennent naissance à l'apex et sont toujours rattachées à celui-ci au moment de leur apparition.

Il importe de remarquer que *les possibilités d'infection et d'envahissement des tissus sains, sont différentes des possibilités de développement à l'intérieur des tissus parasités.* En effet, c'est aux mois d'avril et mai que la « cloque » atteint son plein développement, c'est-à-dire que les tissus malades sont les plus abondants, bien qu'à pareille époque les infections soient de plus en plus difficiles.

Cette différence est imputable au fait que le champignon envahit avec une grande facilité les ébauches foliaires qui se trouvent dans les jeunes pousses se dégageant des bourgeons. Ces ébauches parviennent à l'état adulte pendant les mois d'avril et mai, tout en continuant à héberger le parasite, qui s'est développé

en même temps qu'elles. Le champignon n'est cependant plus alors capable d'envahir des feuilles saines du même âge, et infecte beaucoup plus difficilement qu'au début de la végétation celles qui sont encore pliées.

Parfois tous les organes à l'extrémité des pousses sont envahis par le champignon. Celui-ci est installé dans la région du point végétatif et il se répand dans les jeunes feuilles et les tissus de la tige au fur et à mesure de leur développement. Des tissus fortement « cloqués » peuvent alors se développer ainsi jusqu'à la fin du mois de mai, sans nouvelles infections d'origine externe, qui seraient d'ailleurs difficilement réalisables à cette époque (1).

Cependant vers la fin du mois de mai, il cesse de se former des tissus malades à l'extrémité de ces pousses, de jeunes feuilles saines apparaissent, puis la pousse peut continuer à croître complètement indemne. Ceci montre que, *même lorsque le champignon est installé dans les tissus en voie de développement, il cesse de pouvoir les parasiter à partir d'une certaine époque.* Le cas est exactement comparable à celui des pousses des « balais de sorcières » du cerisier et du prunier, dont les feuilles cessent d'être envahies par le parasite installé dans le point végétatif quelques semaines après le début de la végétation, si bien que le feuillage apparaît entièrement sain au cours de l'été.

*
**

La maladie de la « cloque » du Pêcher cesse donc parce qu'à partir d'une certaine époque les infections d'origine externe ne sont plus possibles, et aussi parce que le champignon cesse de pouvoir se développer dans les tissus où il est installé.

Cette double cause explique la brièveté de la végétation de *T. deformans,* qui est une des caractéristiques de son cycle.

---

(1) Il est probable que des feuilles sont envahies à partir du foyer mycélien installé dans l'extrémité des pousses, même lorsque les « cloques » qui envahissent le limbe adulte ne sont pas reliées à l'apex par des tissus malades. En effet, sur les « balais de sorcières » de cerisier, il n'est pas rare de rencontrer des feuilles qui ne sont que partiellement parasitées, et dont la base du limbe saine sépare la partie malade du reste de la pousse; certaines feuilles même demeurent entièrement saines. Pourtant tous les tissus malades sont envahis à partir du mycélium qui persiste dans le point végétatif.

CHAPITRE III

LE CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS*, SON DETERMINISME

Nous avons vu que *T. deformans* se caractérisait par une période de végétation active courte, et par l'absence de mycélium pérennant, mais que toutes les espèces de *Taphrina* ne possèdent pas une biologie identique. Les différents cycles que l'on rencontre chez celles-ci, et en particulier celui de *T. deformans,* peuvent être envisagés comme des cas particuliers d'un cycle plus général, qui n'existe que chez quelques-unes. Leur étude comparée permet de mieux comprendre le déterminisme du cycle de *T. deformans.*

I. — CYCLE DE *T. DEFORMANS* COMPARE A CEUX DES AUTRES *TAPHRINA*

La différenciation des cycles des *Taphrina* repose sur deux caractères : la durée de la période de végétation active, et la présence ou l'absence d'un mycélium pérennant.

T. deformans est parmi les espèces qui possèdent le cycle le plus simple. Les spores infectent les jeunes pousses, au printemps. Les asques se forment quelques semaines plus tard, et libèrent les ascospores. Celles-ci bourgeonnent des spores qui peuvent se multiplier, et persistent à l'état saprophytique jusqu'à l'année suivante, lorsque se formeront de nouvelles pousses.

T. pruni, cœrulescens, possèdent un cycle semblable. Celui de *T. populina* et *T. bullata* serait un peu différent, puisque d'après Wieben (1927), les spores pourraient infecter les bourgeons avant la chute des feuilles, l'année même où elles sont libérées des asques. Bien que le mycélium persiste alors plus longtemps dans l'hôte que celui de *T. deformans,* il ne s'agit pas d'un véritable mycélium pérennant, car il ne se maintient pas sans interruption pendant plusieurs années dans les tissus.

Plusieurs espèces, qui possèdent un véritable mycélium pérennant n'ont, comme *T. deformans,* qu'une période de végétation

active courte. Ainsi, chez *T. cerasi* ou *T. insititiæ* le mycélium qui a hiverné dans les bourgeons envahit les premières feuilles qui naissent au printemps, puis les asques apparaissent quelques temps plus tard, à la surface des limbes. Les feuilles malades tombent lorsque le champignon a fini de sporuler, et les nouvelles feuilles qui se forment sont saines; si bien qu'aucune déformation ne se manifeste plus ensuite sur le feuillage. Le mycélium persiste alors à l'état de vie ralentie dans les rameaux, et dans les bourgeons jusqu'au développement des nouvelles feuilles l'année suivante. Le sort exact des spores libérées par les asques n'est pas connu, mais il est vraisemblable qu'elles peuvent persister en saprophytes jusqu'à l'année suivante, comme celles de *T. deformans,* et infecter les jeunes pousses au moment du débourrement.

T. betulina, qui provoque des « balais de sorcières » sur *Betula pubescens* a une biologie tout à fait semblable, bien que son mycélium ait un comportement un peu différent, en raison de son habitat sous-cuticulaire. Les asques ne se développent aussi que sur les premières feuilles formées. Les feuilles suivantes ne portent pas d'asques, mais elles ne sont pas complètement indemnes, comme celle des « balais de sorcière » du cerisier et du prunier, car elles sont recouvertes par un réseau mycélien lâche, qui reste stérile. *T. acerina, T. acericola, T. epiphylla,* semblent avoir un développement analogue.

Le cycle de *T. deformans* doit être considéré comme dérivant de celui d'une espèce à mycélium pérennant et à végétation active courte, qui aurait perdu la propriété de persister dans les tissus de l'hôte. En effet plusieurs des espèces, qui forment des « balais de sorcières », peuvent également donner des déformations isolées, qui ne paraissent pas naître d'un mycélium pérennant. C'est ainsi que l'on rencontre très fréquemment sur les cerisiers des pousses isolées portant des feuilles malades dont l'apparition a été attribuée à une espèce particulière *T. minor,* mais qui d'après Mix seraient dues aussi à *T. cerasi.* Ces feuilles parasitées apparaissent au printemps et sont tout à fait semblables à celles qui se forment sur les « balais de sorcières » à la même époque. Lorsqu'il occasionne de telles déformations indépendantes, *T. cerasi* présente un cycle identique à celui de *T. deformans.*

Toutes ces espèces, à période de végétation active courte, ne forment qu'une génération d'asques chaque année. Cependant lorsque la même espèce est capable de déterminer des « balais de sorcières » et des déformations isolées, le cycle peut s'effectuer de plusieurs manières, soit que les asques naissent chaque année à partir d'un mycélium pérennant, soit qu'une phase saprophytique s'intercale entre la formation des asques et la réapparition du mycélium parasite.

Chez les espèces à végétation prolongée, des asques se forment jusqu'à la chute des feuilles. Il en est ainsi, par exemple, chez *T. ulmi, Sadebeckii;* ces espèces ne forment que des colonies de dimensions restreintes qui ne paraissent par conséquent pas provenir d'un mycélium installé dans l'apex, comme chez les espèces qui envahissent des pousses entières. Il est vraisemblable que les feuilles sont infectées successivement par les spores issues des asques portés par les feuilles plus anciennes. Ceci semble prouvé par le fait qu'au cours d'un été très sec, je remarquai que *T. ulmi* ne se manifestait pas sur des Ormes qui étaient abondamment parasités au cours des années normales. Chez ces espèces le mode d'hibernation n'est pas connu. Il est vraisemblable que les spores sont capables de se maintenir en saprophytes, comme celles de *T. deformans;* mais d'autre part *T. Sadebeckii* serait aussi capable, d'après Wieben (1927), de se conserver à l'état de mycélium dans les bourgeons qu'il infecterait avant la chute des feuilles.

La biologie de ces espèces se sépare de celle de *T. deformans* par leur possibilité de végétation prolongée et par le fait qu'il se forme certainement plusieurs générations d'asques au cours de la même année.

T. Tosquinetii peut également former plusieurs générations d'asques sur les feuilles d'*Alnus glutinosa.* Chez cette espèce, Klebahn (1923) a montré que les infections étaient encore possibles au début du mois de juillet; or, à cette date, des asques nés sur les premières feuilles parasitées ont déjà libéré leurs spores, qui sont donc en état d'infecter de nouvelles feuilles. Mais, par ailleurs, *T. Tosquinetii* est capable d'envahir les feuilles au fur et à mesure de leur formation, car il peut se trouver à l'état de mycélium pérennant dans les bourgeons. Il parasite alors des pousses entières, ou des systèmes de pousses; toutes les feuilles qui se développent au cours de l'année portent des asques, que l'on rencontre jusqu'à la fin de la végétation.

Nous ne savons pas si chez cette dernière espèce les spores peuvent persister en saprophytes ou si elles infectent les bourgeons avant l'hiver comme chez *T. Sadebeckii.* Il est vraisemblable que les deux modes de conservation sont possibles.

T. Tosquinetii compte parmi les espèces de *Taphrina* qui possèdent le plus de possibilités pour accomplir leur cycle. D'une part plusieurs générations d'asques se forment au cours de l'année, et d'autre part ces asques prennent naissance ou bien à partir d'un mycélium pérennant, ou bien à partir d'un mycélium fugace. Les ascospores émises par les asques peuvent donner lieu immédiatement à de nouvelles infections, ou bien elles peuvent sans doute, comme celles de *T. deformans,* vivre un certain temps en saprophytes. A partir des infections peuvent naître des déformations

isolées, qui hébergent un mycélium fugace, ou bien lorsque le point végétatif est atteint, des systèmes de pousses entiers sont envahis par un mycélium pérennant. Aux asques qui mûrissent sur les premières feuilles adultes d'autres peuvent succéder sur les feuilles suivantes jusqu'à la chute des feuilles; les infections sont très longtemps possibles, peut-être jusqu'à la fin de la végétation.

Les autres espèces de *Taphrina* possèdent des cycles qui peuvent se déduire du cycle complexe de *T. Tosquinetii,* dont elles n'ont gardé que certaines des possibilités. Ainsi *T. Sadebeckii* et *ulmi* forment plusieurs générations d'asques chaque année, mais ont perdu la faculté de former un mycélium pérennant; *T. betulina* et *T. cerasi* possèdent un mycélium pérennant mais ne forment des asques que sur les premières feuilles, au début de la végétation. *T. deformans* qui ne possède pas de mycélium pérennant, n'a gardé la possibilité de former qu'une seule génération d'asques, également sur les premières feuilles.

II. — DETERMINISME DU CYCLE DE *T. DEFORMANS*

Il est certain que *T. deformans* possède les mêmes potentialités de développement que *T. Tosquinetii,* et qu'il est juste de se représenter son cycle comme une simplification de celui de cette dernière espèce. En effet, nous avons vu que l'on rencontrait exceptionnellement des « cloques » sur les feuilles de Pêcher pendant les mois d'été et même en octobre. Il semble donc, que si les conditions étaient favorables, *T. deformans* serait capable de se développer pendant toute la végétation comme *T. Tosquinetii.* D'autre part, le mycélium de *T. deformans* est capable d'envahir des pousses entières, à partir de leur point végétatif, comme les espèces à mycélium pérennant, mais il ne trouve pas, comme chez celles-ci, la possibilité de se maintenir au-delà d'une certaine époque.

Il semble que l'absence de mycélium pérennant chez *T. deformans* soit en relation avec l'intensité des hypertrophies provoquées par cette espèce. *T. insititiæ* et *cerasi* sont très voisines de *T. deformans,* d'un point de vue tant systématique que biologique, mais elles produisent un mycélium pérennant et sont beaucoup moins déformantes. Les rameaux des « balais de sorcière » du cerisier et du prunier subissent une hypertrophie et des déformations qui sont toujours modérées; ils sont capables de se lignifier et de persister tout en hébergeant le parasite. Au contraire les tiges des pousses de Pêcher, qui sont envahies par *T. deformans* subissent une hypertrophie et des modifications considérables, qui entraînent leur mort à brève échéance, et, par suite, le mycélium ne saurait persister.

L'exemple de *T. pruni* vient renforcer cette hypothèse. Cette espèce, qui déforme considérablement les rameaux des pruniers qu'elle parasite, entraîne constamment leur mort, comme l'a indiqué Rathay (1878), tandis que *T. insititiæ* survit dans les rameaux des mêmes arbres.

Quant à la durée de la végétation active des *Taphrina*, il est évident qu'elle est limitée à la durée de la végétation active de l'hôte, puisque le mycélium ne peut pénétrer que dans de très jeunes feuilles; cette propriété ne paraît pas propre en effet à *T. deformans*, mais commune à beaucoup d'espèces de *Taphrina* (d'après les observations de Sadebeck [1882-1884] et Klebahn [1923]).

Précisément *Alnus glutinosa*, qui héberge *T. Tosquinetii*, forme des jeunes feuilles jusqu'à une époque avancée de la végétation; de même *T. ulmi* se rencontre sur des rameaux d'Orme qui ne cessent de croître qu'à l'automne. Au contraire, les pousses du Pêcher cessent généralement de former de jeunes feuilles et de s'allonger au cours du mois de juillet, sous le climat de Toulouse.

Cependant, la présence de jeunes feuilles ne suffit pas nécessairement pour que les *Taphrina* puissent se développer activement, puisque *T. deformans*, comme *T. cerasi* ou *pruni*, cesse d'envahir les feuilles avant que les pousses aient fini de croître et que des feuilles saines ont encore le temps de se former avant la fin de la végétation active de l'hôte.

L'arrêt du développement de la « cloque » doit donc être attribué aux conditions externes ou à la physiologie de l'hôte, plutôt qu'à une propriété intrinsèque du parasite. Ces facteurs doivent être invoqués pour expliquer le comportement variable des différentes espèces de *Taphrina*, et ils doivent être considérés dans leurs rapports avec les exigences et les propriétés de chaque espèce.

A. — INFLUENCE DES CONDITIONS EXTERNES

La température est le facteur externe essentiel susceptible d'avoir une action directe sur le parasite. L'humidité n'agit directement qu'au moment des infections; des pluies pouvant se produire en toutes saisons, sous beaucoup de climats où se cultivent les Pêchers, elles ne sauraient avoir une influence directe sur la disparition constante de la « cloque » pendant l'été. Il est par contre certain que l'humidité a une influence indirecte sur le champignon par son action sur les tissus de l'hôte.

1. — La température

Plusieurs auteurs ont attribué un rôle à la *température* dans la sévérité des attaques de « cloque » sur le Pêcher. D'après une

enquête de Pierce (1900), la plupart des horticulteurs ont constaté qu'un temps froid et pluvieux, au printemps, favorisait le développement de la maladie. Mais, à cette saison, la pluie, qui permet les infections, est un facteur essentiel, et il est difficile d'apprécier le rôle exact de la température par des observations dans la nature, car les périodes de pluie s'accompagnent presque toujours d'une diminution des températures maximales.

Mix (1924) a étudié l'influence de la température sur la multiplication des spores en culture. Le minimum est inférieur à 10°, l'optimum est peu inférieur à 20°, et le maximum se situe entre 26° et 30°. Les cultures placées à 30°, peuvent survivre de 4 à 9 jours. Si l'action de la température sur le mycélium parasite est la même que sur les spores vivant en saprophyte, il est vraisemblable que certains jours très chauds de l'été pourraient nuire au développement du champignon dans les tissus du Pêcher.

Fitzpatrick (1934) a fait des expériences assez précises concernant le développement de *T. deformans* dans les feuilles de Pêcher en relation avec la température. D'après les inoculations au laboratoire, le champignon pénètre difficilement dans les feuilles entre 7 °C (45 °F) et 10 °C (50 °F), mais il pénètre rapidement entre 10 °C (50 °F) et 21 °C (70 °F). L'optimum se situerait entre 13 °C (55 °F) et 18 °C (65 °F).

L'auteur fait remarquer que ces températures sont dans les limites de celles qui se produisent en été, et qu'elles ne sauraient expliquer la disparition de la « cloque » à cette saison. Mais d'autre part Fitzpatrick a montré que la température influe aussi sur l'expansion du mycélium dans les tissus de l'hôte. De jeunes Pêchers qui ont été inoculés sont beaucoup moins attaqués lorsqu'ils sont maintenus à 21 °C (70 °F) que lorsqu'ils sont placés à une température inférieure à 15,5 °C (60 °F). A cette température le parasite se développe moins vite qu'à 21 °C (70 °F), mais en même temps la croissance des pousses des Pêchers est beaucoup plus lente. L'intensité de l'invasion des tissus du Pêcher dépendrait du rapport entre la rapidité de développement de l'hôte et de celle du parasite. Fitzpatrick pense qu'au cours de l'été les jeunes feuilles se développent si rapidement que leur période de sensibilité est passée avant que le champignon ait eu le temps d'induire dans les feuilles les modifications qui lui sont indispensables.

L'élévation de la température favorise peut-être la disparition de la « cloque » pendant l'été; il est possible que la chaleur contribue à ralentir ou à arrêter le développement du mycélium dans les pousses qu'il a envahies. Une étude comparative de l'influence de la température sur le développement des différentes espèces

de *Taphrina* donnerait des renseignements intéressants sur le rôle de ce facteur dans le déterminisme des différents cycles.

Cependant il n'est pas certain que la température suffise à expliquer la disparition complète de la « cloque » à une certaine époque de la végétation, et son développement préférentiel au printemps. En effet, des espèces telles que *T. cerasi* ou *T. pruni* produisent un mycélium qui est capable de rester vivant pendant tout l'été et de se multiplier puisqu'il continue à se répandre dans les bourgeons et les tiges au fur et à mesure de leur formation et pourtant ce mycélium n'envahit aussi, comme celui de *T. deformans* que les premières feuilles.

La température de l'été n'empêche pas non plus le mycélium de *T. betulina* de rester vivant, puisqu'il continue de se répandre sur tous les organes verts qui se forment, et pourtant sur les feuilles il reste lâche et ne forme pas d'asques. Il est possible que la température exerce une influence sur la formation des asques, cependant ce n'est pas le seul facteur qui agisse, car j'ai remarqué que sur les feuilles de Pêcher « cloquées », en 1961, qui ont été attaquées tardivement, les asques se formèrent sur certains Pêchers de variétés sensibles et pas sur d'autres arbres.

2. — L'humidité

L'élévation de la température accompagnée de *la sécheresse de l'atmosphère* peut être responsable par ailleurs d'une influence indirecte sur le parasite, en favorisant la transpiration des tissus malades, et en entraînant leur dessiccation. Pierce remarque qu'un temps chaud et sec arrête le développement du champignon dans les tissus. Sur des rameaux de Pêcher placés à l'ombre, j'ai remarqué que les feuilles malades persistaient un peu plus longtemps que sur ceux exposés au soleil. D'après Pierce, qui a étudié le développement de la « cloque » dans différentes régions des Etats-Unis, en relation avec les précipitations, la maladie est d'autant plus grave à température égale, que les pluies sont plus abondantes. Celles-ci, non seulement permettent les infections, mais aussi favorisent le développement des tissus malades en maintenant l'humidité de l'atmosphère, en réduisant la transpiration. Cependant la sécheresse de l'été n'empêche pas le développement d'autres espèces, telles que *T. Tosquinetii;* l'alimentation en eau des tissus qui dépend de la physiologie de la plante hôte, joue peut-être un rôle dans le maintien ou la disparition des *Taphrina* en été.

B. — INFLUENCE DE LA PHYSIOLOGIE DE LA PLANTE HOTE

Il est possible que lorsque la plante hôte dispose de beaucoup d'eau, elle soit capable de répondre plus facilement aux besoins des

organes malades, qui transpirent beaucoup plus abondamment que les organes sains. La persistance de *T. Tosquinetii* sur les feuilles d'*Alnus glutinosa* est peut-être en relation avec l'habitat humide de cet arbre.

Lorsque les tissus malades sont peu hypertrophiés, ils exigent certainement moins d'eau pour se développer et pour persister. C'est peut-être une raison pour laquelle des espèces comme *T. ulmi* ou *betulæ*, qui sont très peu déformantes, peuvent se manifester pendant toute la végétation.

Cependant *T. populina* ne forme pas de « cloques » sur *Populus nigra* pendant l'été, bien que les déformations soient le plus souvent peu étendues et que l'arbre pousse fréquemment en milieu humide. D'autre part, sur les feuilles de « balais de sorcières » de *Betula pubescens*, le mycélium de *T. betulina* reste dispersé et stérile pendant l'été, bien que ces feuilles soient très peu modifiées; malgré aussi leur approvisionnement suffisant en eau, puisqu'elles sont normalement turgescentes (elles transpirent cependant beaucoup plus abondamment que les feuilles saines, comme le montre leur dessèchement beaucoup plus rapide lorsque les rameaux sont détachés de l'arbre).

La physiologie de la plante hôte doit donc agir par d'autres éléments que l'eau sur le développement des tissus malades et du champignon.

Pour que la maladie puisse sévir il est nécessaire que la plante n'oppose pas de résistance à la pénétration du parasite, et ensuite que celui-ci trouve les conditions favorables à sa croissance, d'une part dans les jeunes tissus au moment de l'infection, d'autre part dans les hypertrophies qu'il a provoquées. Certaines de ces conditions peuvent être d'ordre trophique, tandis que d'autres semblent être d'ordre immunologique, les tissus pouvant contenir des substances nuisibles au développement du champignon.

Il est possible que la pénétration du parasite dépende de substances secrétées par la plante. Les parasites semblent en effet trouver à la surface des plantes (à moins qu'ils n'en déterminent la production) des substances qui favorisent ou inhibent leur développement (phytoalexines). Muller (1958) a remarqué que l'épiderme des gousses de Haricot, inoculé avec un *Sclerotinia* ou avec un *Phytophtora*, fabriquait des substances dont la production variait avec l'âge de la plante.

D'autre part, *les plantes contiennent des substances qui peuvent être nuisibles au développement des parasites* (Virtanen 1957) et dont l'abondance varie au cours de la végétation. Parmi ces

substances les *phénols* semblent tenir une place importante. De nombreux auteurs ont montré l'action toxique de certains de ces composés sur les parasites (Simionesku 1959, Sokolova et coll. 1961) et ont trouvé une relation entre la teneur des tissus en phénols, notamment en acide chlorogénique, et leur résistance aux maladies (Johnson et Schaal 1957, Kirkham 1957, Kuc et coll. 1956, Pridham 1960). Il semble que ce soit les produits d'oxydation des phénols qui inhibent le développement des champignons : Christiansen Weniger (1955), Kiraly (1959), Wilding (1960) ont trouvé une relation entre la sensibilité des plantes aux infections et l'activité phénoloxydasique des tissus. Mc Lean et coll. (1961) ont montré que les variétés de pomme de terre résistantes à la Verticilliose contenaient des concentrations plus fortes en phénols que les variétés sensibles, et ils ont remarqué que la diminution de la teneur en phénols avec l'âge de la plante s'accompagnait d'une diminution de la résistance. D'autre part Hulme (1958) indique que la chute de l'acide chlorogénique dans les pommes et les poires au mois d'août s'accompagne d'une plus grande sensibilité de ces fruits à l'attaque du *Glœosporium*.

Il n'est pas impossible que l'acide chlorogénique joue un rôle dans le déterminisme du cycle de *T. deformans*, car ce composé et ses isomères ont été mis en évidence chez différents *Prunus*, et aussi chez le Pêcher (Dickinson et Gawler 1954, Johnson et Foreman 1950, Wolf 1958) et son abondance varie certainement en même temps que celle des autres composés phénoliques (Hillis et Swain 1959) comme l'a d'ailleurs montré Cronenberger (1960). Cependant sa plus grande abondance semble coïncider avec la période de développement de la « cloque ».

D'après Tomaszewski (1959) les produits intermédiaires de l'oxydation des phénols, sous l'action des phénolases, inactivent l'acide indole-acétique; il est sans doute permis de penser que de tels produits interviennent dans l'activité des substances de croissance qui sont secrétées par les *Taphrina* (Crady 1959, Hattori et Kinoshita 1940, Hirata 1957, Sommer 1961), et permettent ou non le développement des hypertrophies nécessaires à la croissance de ces parasites, selon leur abondance au cours du cycle végétatif.

Cependant le rôle des phénols apparaît complexe. Dans certaines conditions ils peuvent stimuler le développement des champignons (Sokolova et coll. 1960). La composition du milieu semble intervenir (Clark 1959). Kirkham (1954) a constaté que le pouvoir inhibiteur des composés aromatiques à l'égard des *Venturia* dépendait de la complexité et de l'abondance de la source azotée. On discerne ainsi une interrelation entre les facteurs immunologiques et les facteurs trophiques, et ces derniers semblent donc aussi jouer un rôle important; la production de toxines peut dépendre

elle-même de la composition du milieu nitritif (Berry et Futreil 1961).

Différentes observations semblent montrer *l'importance de la nutrition dans les développements des parasites,* notamment l'influence de la fumure minérale des plantes hôtes (Askew 1960, Sharma 1959, Satyanarayana 1959), bien que parfois elle n'agisse qu'indirectement sur le parasite et puisse même favoriser la résistance de l'hôte (Mohr et Watkins 1959). Certains auteurs ont pensé que les facteurs trophiques agissaient sur le développement de certaines maladies : ainsi les feuilles de pomme de terre sont sensibles à *Phytophtora infestans* lorsqu'elles sont sénescentes, ce qui peut être dû aux conditions favorables de nutrition qu'elles offrent alors au parasite (Lowings et Acha 1959) ; elles sont, au moment des infections, le lieu d'une active protéolyse (Gruemmer 1955) et sont alors richement pourvues en glucides (Grainger 1956). Cependant Gruemmer pense que la quantité d'azote soluble n'interviendrait pas directement en favorisant la nutrition du champignon. Siebert (1961), Forsyth et Samborsky (1958), Samborsky et coll. (1958) attribuent une importance particulière aux acides aminés et aux glucides pour le développement des rouilles des Céréales. Gaumann (1951) pense que les composés organiques des plantes jouent un double rôle : d'une part un rôle trophique, d'autre part un rôle indirect en intervenant dans des réactions de défense.

Il paraît donc possible que l'évolution de la physiologie du Pêcher, au cours de la vie des pousses feuillées, en modifiant la biochimie des jeunes feuilles, permette ou non l'envahissement des tissus par *T. deformans*. Elle agit peut-être aussi sur la physiologie des tissus malades, et influe alors sur le développement du champignon dans ceux-ci. Sans sous-estimer l'importance des divers facteurs qui peuvent entrer en jeu, je me suis arrêté à cette hypothèse. J'ai étudié l'évolution des acides organiques dans le Pêcher sain au cours de l'année, ainsi que dans les tissus « cloqués » au cours de la maladie. L'évolution des acides organiques reflète étroitement celle de la végétation de l'arbre et leur teneur subit d'importantes modifications dans les tissus parasités. D'après les expériences de Heitefuss et Fuchs (1960) sur *Peronospora brassicæ* et celles de Christiansen-Weniger (1955) sur *Phytophtora infestans,* certains acides organiques semblent jouer un rôle important dans le parasitisme. Ces constituants m'ont paru plus intéressants à considérer que les acides aminés, dont les variations au cours de la vie des feuilles malades sont toujours orientées dans le même sens, à savoir vers un enrichissement de certains de ces corps (notamment l'acide aspartique et son amide l'asparagine) d'autant plus marqué que la maladie est plus avancée. Néanmoins l'arrêt de la maladie corres-

pond à la diminution de la teneur en acides aminés des tissus sains à une certaine époque de la croissance des pousses; il n'est donc pas impossible que les acides aminés exercent une influence sur le déterminisme du cycle de *T. deformans*.

Il est important de noter que l'action d'un élément du milieu reste sous la dépendance de la composition globale de ce milieu, ainsi que le montrent les études poursuivies sur la nutrition des champignons par Molliard et, depuis, par plusieurs auteurs (Henniger 1959) et notamment par M. Morquer et par ses élèves (Morquer 1931, Montant 1952, Montant et Orcival 1960, Montant et Viala 1960). C'est pourquoi j'étudierai non seulement les variations des principaux acides organiques, mais aussi l'évolution de leurs rapports entre eux. Il serait évidemment nécessaire d'étudier les rapports entre ces acides et les autres constituants; ceci sera l'objet de travaux ultérieurs.

DEUXIEME PARTIE

PHYSIOLOGIE DU PECHER SAIN

L'EAU ET LES ACIDES ORGANIQUES

L'activité végétative du Pêcher, comme celle de tous les arbres à feuilles caduques, passe par plusieurs stades, au cours de l'année. A ces différents stades correspondent des variations biochimiques particulières, en relation avec la physiologie de l'arbre.

Nous pouvons distinguer quatre stades principaux :

1. — Au cours du mois de février (sous le climat de Toulouse), l'activité végétative du Pêcher, alors dépourvu de feuilles, commence à se manifester par le gonflement des bourgeons, à bois et à fleurs. Ceux-ci deviennent globuleux et blanchâtres, tandis que les premiers laissent saillir à leur extrêmité, entre leurs écailles, une petite pointe verte formée par les ébauches foliaires en développement. Ces symptômes caractérisent le commencement de la première période du cycle végétatif, que l'on appelle communément le *débourrement,* pendant lequel les premières feuilles se dégagent des bourgeons. On peut attribuer pour terme à cette période le moment où les premières feuilles se déplient (vers la fin du mois de mars, ou plus rarement au début du mois d'avril). C'est pendant ce temps qu'a lieu la floraison chez le Pêcher (aux alentour du 15 mars) sous le climat de la France méridionale.

2. — Au débourrement fait suite une période de *végétation active,* pendant laquelle se développent les pousses de l'année, issues des bourgeons à bois. Ces pousses comprennent plusieurs organes : *la tige,* les feuilles portées par cette tige, et, à l'extrêmité, *l'apex,* formé par le méristème sous-apical et les ébauches de tige et de feuilles. Pratiquement je désignerai sous le nom d'apex, l'ensemble des petites feuilles pliées et des tissus qu'elles englobent. Il existe de plus, à l'aisselle des feuilles, des *bourgeons axillaires,* qui restent souvent à l'état de repos au cours de l'année de leur formation et se différencient en bourgeons à bois, à fleurs, qui se développeront l'année suivante au cours du débourrement; ils peuvent parfois aussi se développer prématurément sur des pousses très vigoureuses, ou lorsque l'apex a été décapité accidentellement.

Au cours de la végétation active, la vitesse de développement des pousses n'est pas régulière. Elle reste *lente* dans les semaines qui suivent le débourrement, jusqu'au début du mois de mai; elle devient ensuite très *rapide*, vers la fin du mois de mai et surtout au mois de juin. Ensuite l'activité du point végétatif diminue, l'allongement des tiges se ralentit, puis cesse au cours du mois de juillet.

3. — L'arbre entre alors dans un état de végétation stationnaire pendant laquelle il ne se forme plus de nouvelles feuilles et pendant laquelle les tiges s'aoûtent. Cette troisième période du cycle végétatif se termine par la chute des feuilles, qui a lieu entre la fin du mois d'octobre et le milieu du mois de novembre.

4. — La chute des feuilles inaugure le *repos de la végétation*, qui dure jusqu'au début du débourrement, l'année suivante.

Les tiges des pousses, alors dépourvues de feuilles constituent les *rameaux* qui portent *les bourgeons à bois* et les *bourgeons à fleurs*.

La fructification n'a pas été mentionnée dans ces différentes périodes; son cycle paraît distinct du cycle végétatif annuel qui s'accomplit normalement, même en l'absence de fruits. L'époque de maturation varie selon les variétés de Pêcher. L'arbre que j'ai utilisé pour la plupart de mes analyses, mûrissait ses fruits au début du mois de septembre.

Avant d'exposer les variations de l'eau et des acides organiques dans le Pêcher sain, je décrirai les techniques employées dans la suite de ce travail.

CHAPITRE I

MATERIEL ET TECHNIQUES

I. — ETUDE DES ACIDES ORGANIQUES

A. — ECHANTILLONNAGE

Les études biochimiques ont été faites principalement sur un arbre issu de semis, âgé d'une quinzaine d'années environ, de vigueur moyenne et possédant un développement suffisant pour me fournir un matériel assez abondant pour la plupart des analyses.

Pour l'analyse des feuilles et des rameaux j'ai choisi des pousses de vigueur moyenne, sans bourgeons axillaires développés, et dont l'apex était intact (c'est-à-dire n'était pas attaqué par la tordeuse). Pour les bourgeons, le développement des rameaux qui les portaient n'était pas pris en considération, car la quantité de bourgeons nécessaires pour chaque analyse était généralement trop grande pour pouvoir faire un choix.

Des prélèvements étaient faits tous les mois environ, plus fréquemment au moment du débourrement et au début de la végétation, car cette période est la plus intéressante au point de vue de la biologie de *T. deformans*.

Les quantités de tissus utilisés pour les analyses étaient les suivants : les prélèvements de bourgeons à bois, limités par la petitesse du matériel pendant l'automne et l'hiver, étaient d'environ 2 à 4 g; ils étaient d'environ une dizaine de grammes vers la fin du débourrement. Avec les bourgeons à fleurs, plus volumineux et souvent plus nombreux, il était facile d'obtenir des échantillons plus importants.

Les prélèvements de feuilles étaient en moyenne d'une dizaine de grammes. Pour les rameaux, généralement plus pauvres en acides organiques que les autres organes, les prises atteignaient 20 à 50 g.

Des analyses séparées ont été faites sur les bourgeons à bois, les bourgeons à fleurs, les apex des pousses feuillées, les tiges de ces pousses et les feuilles.

Les feuilles étaient prélevées à différents niveaux le long des tiges et j'ai analysé séparément : les premières feuilles au-dessous

de l'apex, les feuilles situées au milieu des pousses, et les feuilles de la base. Au début de la végétation, lorsque les pousses ne possédaient pas encore de tige, deux catégories seulement de feuilles ont été considérées : les plus anciennes parmi celles qui étaient tout à fait dépliées et les feuilles en train de se déplier.

Les tiges, à partir du moment où elles atteignaient une dimension suffisante, au mois de juin, étaient divisées en deux moitiés, une apicale et une basale, chacune étudiée séparément.

B. — TECHNIQUES

1. — Extraction

Après récolte, le matin de bonne heure, les différents échantillons, sont stabilisés dans l'alcool à 75° bouillant pendant quelques minutes. Les bourgeons sont fixés tels quels, tandis que les feuilles et les tiges sont auparavant fragmentées rapidement.

Les bourgeons et les feuilles sont ensuite broyés au broyeur Potter, puis soumis à trois extractions successives dans l'alcool à 75° bouillant. Les liquides successifs d'extraction sont séparés par centrifugation. Une dernière extraction est faite par un séjour de quelques heures dans l'eau froide après un secouage vigoureux à l'agitateur mécanique.

Le même procédé d'extraction est employé pour les tiges et les rameaux. Lorsqu'ils sont encore verts et tendres, ils sont, comme les feuilles, broyés au Potter, sinon ils sont pulvérisés au moyen du broyeur Turrax (1).

Les différents liquides d'extraction sont réunis, puis l'alcool est évaporé sous vide. Le résidu aqueux est ensuite centrifugé, puis passé sur résines échangeuses d'ions. On peut ainsi séparer trois fractions :

— *les acides aminés* sont d'abord retenus sur résines à cations (Dowex 50, 50-100 mesh (150 à 300μ) × 8);

— *les acides organiques* sur résines à anions (Dowex 1, 50-100 mesh (150 à 300μ) × 8). Après passage sur ces résines, l'extrait aqueux contient encore tous les corps non ionisables, parmi lesquels *les glucides*.

Pour les cations, les résines sont préparées par l'acide chlorhydrique 2N; les acides aminés sont élués par l'ammoniaque 2N. Pour les anions, les résines sont préparées par le carbonate d'ammonium 2N et les acides organiques sont élués par la même solution.

Les liquides d'élution contenant les acides aminés et les acides organiques sont ensuite concentrés par évaporation sous vide; les acides organiques doivent être évaporés à sec afin d'éliminer le carbonate d'ammonium.

---

(1) Certains auteurs, estimant que l'extraction effectuée dans ces conditions n'est pas complète, en raison de l'insolubilité des sels de certains acides, conseillent leur extraction en présence de résines échangeuses d'ions. Des extractions ont été essayées au moyen de cette technique, après emploi de la méthode habituelle, mais elles n'ont permis de récolter pratiquement aucune quantité d'acide supplémentaire, en dehors de l'acide oxalique ; j'ai donc gardé le premier procédé et j'ai étudié séparément l'acide oxalique.

2. — Analyses

Les acides organiques extraits sont analysés qualitativement et quantitativement.

L'acide oxalique, dont une grande partie se trouve dans les tissus sous forme d'oxalate de calcium, particulièrement insoluble, est dosé séparément par le permanganate, après extraction à l'acide chlorhydrique normal.

a) Analyse qualitative

Les acides organiques sont déterminés par chromatographie descendante à deux dimensions sur papier. Le solvant employé pour la première dimension est l'alcool ammoniacal (alcool à 90° : 95 ml + 5 ml d'ammoniaque concentrée). La phase supérieure du mélange butanol-acide formique-eau, préparé au moins 12 heures à l'avance, sert au développement de la deuxième dimension.

Le papier qui m'a donné les résultats les plus satisfaisants est le papier Arches 302. Un quart de feuille (27 cm × 28 cm) est utilisé pour un chromatogramme; cette dimension est tout à fait suffisante pour réaliser une bonne séparation des différents acides organiques, et est plus avantageuse que de plus grandes dimensions, car elle permet une économie de matériel et un gain de temps, et surtout elle donne des taches mieux circonscrites.

La quantité d'extrait utilisé pour chaque chromatogramme correspond à 300 mg de tissus frais, pour les feuilles et les bourgeons, à 400 mg pour les tiges et les rameaux. Ainsi la comparaison des chromatogrammes permet de se faire une idée approximative des variations des différents acides organiques.

Les chromatogrammes sont généralement révélés par pulvérisation d'une solution à base de glucose et d'aniline de la composition suivante : glucose 2 g, eau 20 ml, alcool éthylique à 95° 20 ml, Butanol 60 ml, aniline 2 ml. Après chauffage à 115-120°, les acides organiques apparaissent en brun sur fond blanc. Les chromatogrammes révélés par cette méthode ont l'avantage de se conserver, ce qui est d'un grand intérêt pour les comparaisons.

Les différents acides organiques sont déterminés par leur emplacement sur les chromatogrammes. Celui-ci est précisé par rapport à l'acide glycolique (Rg), qui occupe une position assez centrale, et non par rapport au front, car il est en général nécessaire, pour obtenir une bonne séparation, au moins en première dimension, de laisser se développer le chromatogramme après que le solvant a atteint le bord de la feuille. J'ai indiqué les Rg d'un certain nombre d'acides organiques dans une note publiée en collaboration avec J. Carles et M^me^ A.-M. Lacoste (1958).

En outre les identifications des différents acides organiques sont précisées par certains révélateurs avec lesquels ils peuvent donner des couleurs spécifiques, qui ont été signalées dans la même note. Parmi ces révélateurs, les plus couramment employés sont le nitrate d'argent, le ferricyanure de potassium et le ferrocyanure de potassium.

La révélation au nitrate d'argent s'effectue au moyen du mélange à parties égales d'une solution de nitrate d'argent 0,1N et d'une solution d'ammoniaque 0,1N, réalisé immédiatement avant la pulvérisation des chromatogrammes. Ce mélange précipite très rapidement, mais il peut être rendu plus stable en ajoutant une goutte d'acide acétique normal pour 5 ml de solution de nitrate d'argent.

Après pulvérisation du révélateur les chromatogrammes sont laissés à la température du laboratoire à une lumière diffuse. Quelques taches peuvent apparaître immédiatement, mais la plupart ne se détachent qu'au bout de quelques heures sur le fond qui brunit. Lorsque celui-ci commence seulement à brunir certains acides apparaissent fluorescents à l'ultra-violet.

Pour être révélés au ferrocyanure, les chromatogrammes sont d'abord pulvérisés avec une solution aqueuse de ce sel à 10 %, puis, après séchage, avec une solution de sulfate ferrique d'ammoniaque à 0,5 % dans l'alcool à 70°. Les acides organiques forment alors des taches de différentes couleurs qui se détachent sur fond bleu clair.

Les chromatogrammes sont ensuite séchés à l'étuve à 100°, puis décolorés par pulvérisation d'ammoniaque normale. Après séchage à l'air les acides organiques réapparaissent avec des couleurs différentes.

La révélation au ferricyanure de potassium, beaucoup plus simple, s'obtient en pulvérisant un mélange de ferricyanure de potassium et de chlorure ferrique en solution dans l'eau. Chacun de ces sels est d'abord dissous séparément (0,3 %) puis leurs solutions sont mélangées immédiatement avant l'emploi, à parties égales.

b) Analyse quantitative

Principe

Les acides malique, citrique et quinique sont dosés par titrimétrie, après séparation sur colonne de résine échangeuse d'ions, d'après une méthode inspirée de celle de Busch et coll. (1952).

La résine utilisée est le Dowex 1, 100-200 mesh (75 à 150μ) × 8, préparé au formiate de soude 2N. Une certaine quantité d'extrait est placé au sommet de la colonne, puis les acides organiques sont élués par une solution d'acide formique de concentration croissante. Le liquide est recueilli à la sortie de la colonne au moyen du collecteur de fractions puis les acides sont dosés par titrimétrie, après évaporation de l'acide formique.

J'ai utilisé cette méthode de préférence à la méthode de séparation des acides sur silice ou sur célite (méthode de Bové et Raveux) qui permet une meilleure séparation de beaucoup d'acides mais ne convient pas pour isoler l'acide quinique.

Réalisation

Dimensions de la colonne

J'ai utilisé différentes dimensions de colonnes selon la quantité d'acides organiques dont je disposais. Il est nécessaire en effet que le rapport entre la quantité de résines et la quantité d'acides organiques soit compris entre certaines limites. Pour obtenir une bonne séparation, il faut que la charge des résines soit nettement inférieure à leur capacité; mais d'autre part une trop grande quantité de résines par rapport à celle des acides à séparer entraîne des pertes importantes en ces derniers. En outre, pour une quantité donnée de résines, les dimensions des colonnes jouent un rôle important dans la séparation des différents acides organiques; celle-ci est en effet d'autant meilleure, jusqu'à une certaine limite, que la longueur est plus grande. La pratique montre que le rapport entre la longueur et le diamètre d'une colonne de résines doit être compris entre 10 et 20.

Lorsque je disposais de quantités d'acides organiques relativement importantes, de l'ordre du milliéquivalent, j'ai utilisé des colonnes de résines de 1 cm² de section, et de 18 à 20 cm de hauteur. Pour des quantités plus faibles j'ai diminué la quantité de résines en réduisant la section des colonnes, tandis que je maintenais sensiblement la même hauteur, afin de conserver toujours une bonne séparation des différents acides. Ainsi pour des quantités d'acides organiques comprises entre 1/2 et 1/4 de milliéquivalent, je me suis servi de colonnes de 1/2 cm² de section, et pour des quantités d'acides encore plus faibles, de colonnes de 1/4 de cm².

Elution

La concentration croissante d'acide formique dans le liquide d'élution est obtenue au moyen d'un dispositif de deux récipients, contenant au départ, l'un une solution d'acide formique, l'autre de l'eau (Figure 5). Le premier récipient (A) est réuni d'une façon étanche par un siphon avec le second (B), et celui-ci est relié par un tube au sommet de la colonne. Tout écoulement à travers celle-ci entraîne un écoulement semblable du liquide du récipient A

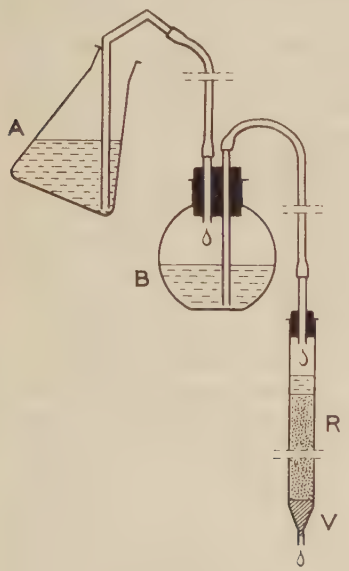


FIGURE 5

Schéma représentant le dispositif d'élution des acides organiques, permettant leur séparation sur colonne de résine échangeuse d'ions. Le flacon A contient une solution d'acide formique ; dans le flacon B, il est introduit, au départ, 50 ml d'eau. Dans la colonne, la résine R est retenue vers le bas par un tampon de coton de verre V.

dans le récipient B, et le liquide de ce dernier, qui est au départ de l'eau pure, s'enrichit progressivement en acide formique jusqu'à ce que le récipient A se soit vidé; à partir de ce moment la concentration en acide formique du liquide d'élution reste constante.

Le récipient B contient toujours, au départ, 50 ml d'eau, quel que soit le type de colonne employé, mais le volume de la solution d'acide formique placée dans le récipient A varie :

— 1) Lorsque la colonne de 1 cm² est utilisée, on peut séparer convenablement les acides quinique, malique et citrique avec un seul gradient d'élution, réalisé en introduisant une seule solution d'acide formique, de concentration 2N, dans le récipient A.

Cependant la séparation est encore meilleure si l'on emploie deux gradients successifs, le premier plus lent que précédemment, le second plus rapide, obtenus en introduisant dans le récipient A d'abord 75 ml d'acide formique 0,5N puis, lorsque cette solution s'est écoulée, 150 ml d'acide formique 4N. Avec ce second procédé les acides sont mieux répartis dans les différentes fractions. La sortie de l'acide quinique est retardée, mais celle de l'acide malique l'est encore davantage, si bien que les fractions contenant les quantités maximales de ces deux acides sont un peu plus éloignées que par le premier procédé. L'acide citrique est élué aussi rapidement et se trouve ainsi rapproché de l'acide malique. En outre l'acide malique et surtout l'acide citrique sont recueillis chacun dans un plus petit nombre de fractions, ce qui augmente la précision du dosage. Le volume d'élution n'est pas plus important avec la seconde méthode qu'avec la première.

— 2) Avec les colonnes de 1/2 et 1/4 de cm² il est indispensable d'utiliser le second procédé. En effet si l'on emploie une seule solution d'acide formique de concentration assez faible, normale ou demi-normale, les acides quinique, et malique sont bien séparés, mais l'acide citrique sort tardivement, il est réparti dans un très grand nombre de tubes, et, de plus, il se mélange en partie avec l'acide phosphorique; si l'on utilise une seule solution plus concentrée les acides quinique et malique sont moins bien isolés. Une bonne séparation est obtenue en mettant dans le récipient A d'abord 75 ml d'acide formique 0,5N, puis 100 ml d'acide formique 4N, lorsque l'on utilise les colonnes de 1/2 cm²; ou bien 50 ml d'acide formique 0,5N puis 75 ml d'acide formique 4N, lorsqu'on utilise les colonnes de 1/4 de cm².

La vitesse d'écoulement du liquide d'élution doit être assez faible pour permettre aux ions formiate d'atteindre, au fur et à mesure de leur progression, tous les ions à échanger qui sont absorbés par les particules de résines. Je me suis arrêté à une vitesse d'élution correspondant à un écoulement d'un ml par minute et par cm² de section de la colonne.

Le volume des fractions doit être assez petit pour éviter le mélange des acides. Mais il convient de réduire leur nombre au minimum afin de simplifier les manipulations, et par conséquent de leur donner le plus grand volume possible. Avec les colonnes de 1 cm² et 1/2 cm², les fractions sont de 5 ml, et de 4 ml avec les colonnes de 1/4 de cm².

Ordre d'élution des acides

Outre les acides quinique, malique et citrique, plusieurs autres acides peuvent être recueillis dans les différentes fractions. Leur ordre de sortie est le suivant : gluconique, quinique, glycérique, pyroglutamique, lactique, succinique, malique, tartrique, citrique, malonique, phosphorique. Les courbes d'élution de certains de ces acides peuvent se chevaucher. L'acide malique sort généralement seul; le début de l'élution de l'acide quinique correspond à la fin de celle de l'acide gluconique; en outre aux dernières fractions de l'acide quinique peuvent être mélangées de petites quantités d'acide glycérique et la toute dernière correspond parfois au début de l'acide pyroglutanique. L'acide citrique pourrait être mélangé, dans les premières fractions, avec l'acide tartrique, mais celui-ci ne paraît pas présent dans le pêcher. L'acide malonique est élué en même temps que les dernières fractions de l'acide citrique. Enfin je n'ai pu éviter, en employant les colonnes de 1/4 de cm², le mélange de la fin de l'acide citrique avec le début de l'acide phosphorique.

Pour que les dosages des acides quinique, malique et citrique soient corrects il est nécessaire de vérifier la pureté des fractions par chromatographie sur papier.

Dosage et corrections

Les différentes fractions recueillies dans les tubes du collecteur sont transvasées dans des capsules de verre, puis évaporées lentement à sec sur le bain de sable électrique, à température la plus basse possible (environ 30°). Le résidu d'acides organiques est dosé par une solution d'ammoniaque 0,01 N fraîchement préparée, en présence de rouge de phénol.

Après dosage, les fractions susceptibles de ne pas être pures, sont analysées séparément par chromatographie sur papier, selon la technique indiquée pour l'analyse qualitative, mais en utilisant de petits chromatogrammes mesurant seulement 11 cm sur 10,5 cm; au point de départ de ces chromatogrammes on place une goutte de solution prélevée dans les capsules à analyser et contenant seulement 0,75/1 000 milliéquivalent. Après révélation au glucose-aniline, les acides présents à l'état d'impuretés, sont évalués d'après l'intensité des taches. Les quantités sont déduites de celles des acides contaminés.

II. — ETUDE DES ACIDES AMINES ET DES GLUCIDES SOLUBLES

A. — ACIDES AMINES

Les acides aminés ont été isolés au cours de l'extraction des acides organiques. Parallèlement à l'étude de ces derniers il est donc possible de suivre leurs variations dans les différents organes au cours du cycle végétatif. A cet effet je les ai chromatographiés suivant la technique de chromatographie à deux dimensions. Le mélange de Partridge (Butanol, acide acétique, eau : 4, 1, 5) est utilisé pour la première dimension; la seconde dimension est développée par le phénol saturé d'eau, en présence d'ammoniaque.

Après séchage à l'air, les chromatogrammes sont révélés par une solution de ninhydrine à 0,1 % dans l'alcool à 95° contenant 5 % de collidine.

B. — GLUCIDES SOLUBLES

Les glucides solubles ont été parfois isolés à partir de l'extrait aqueux, après son passage sur les colonnes à cations et à anions.

Le liquide recueilli à la sortie des colonnes est d'abord concentré par évaporation sous vide, puis déféqué par l'acétate de plomb, dont l'excès est enlevé par H_2S. Il est ensuite analysé par chromatographie à une ou deux dimensions. Dans le premier cas les chromatogrammes sont développés uniquement par le solvant

butanol-acide acétique-eau; dans le second cas ce solvant est utilisé pour la deuxième dimension, après le développement de la première dimension par le phénol ammoniacal saturé d'eau.

Les aldoses et les cétoses sont révélés séparément ou successivement, les premiers par une solution d'acide phtalique et d'aniline dans le butanol saturé d'eau, les seconds par une solution chlorhydrique d'urée.

Pour le dosage des glucides solubles j'ai utilisé la méthode de microdosage de J. Carles (1953) : une solution de phosphomolybdate est réduite par le précipité de protoxyde de cuivre obtenu par action des oses sur le sulfate de cuivre; puis la quantité de phosphomolybdate réduite est dosée par le permanganate. Les glucides solubles ont parfois été dosés dans le liquide issu des colonnes d'extraction des acides aminés et organiques, mais, plus souvent, notamment dans les pousses feuillées et dans les organes malades, ils ont été extraits directement des tissus frais.

III. — CHLOROPHYLLE ET AMIDON

La *chlorophylle* et l'*amidon* sont dosés en même temps sur les mêmes échantillons.

Les fragments de tissus frais à analyser sont broyés au Potter dans l'alcool à 95°. Après centrifugation la concentration en chlorophylle du liquide surnageant est dosée au spectrophotomètre sur les longueurs d'onde de 642,5 μ et 660 μ, d'après la méthode Comar et Zcheile.

Le culot de centrifugation est repris par une solution de chlorure de calcium pour en extraire l'amidon; la concentration de celui-ci est évaluée par colorimétrie selon la méthode de J. Carles (1954), d'après l'intensité de la coloration donnée avec une solution d'iode dans l'iodure de potassium, en prenant pour référence une préparation appropriée d'amidon étalonnée par polarimétrie.

IV. — L'EAU

La teneur en eau des tissus est mesurée par dessiccation sous l'action des rayons infra-rouges jusqu'à poids constant, à faible température. Les tissus secs sont pesés après refroidissement dans un dessiccateur à résine. La différence entre le poids frais et le poids sec permet de connaître la quantité d'eau. Pour l'eau (comme pour l'acide oxalique d'ailleurs) la méthode d'échantillonnage est diffé-

rente de celle employée pour les acides organiques. Les mêmes organes sont analysés, mais chaque échantillon comporte seulement de 100 mg à 2 g de tissus. Les prélèvements sont effectués environ tous les mois, vers le milieu de la journée. A ce moment, les tissus sont sans doute moins riches en eau que de bonne heure le matin, mais nous pouvons ainsi mieux nous rendre compte des conditions de développement offertes au parasite.

CHAPITRE II

VARIATIONS DE LA TENEUR EN EAU DES TISSUS DU PECHER AU COURS DU CYCLE ANNUEL DE VEGETATION

La teneur en eau des tissus du Pêcher varie selon les organes, et en fonction de l'évolution du cycle végétatif.

A. — VARIATIONS SELON LES ORGANES

La richesse relative des différents organes varie selon l'époque.

1. — Au début de la croissance des pousses

Sur une pousse prélevée pendant la période de croissance active, à la fin du mois d'avril (Fig. 6), nous constatons que *la proportion d'eau décroît dans les feuilles depuis les plus jeunes jusqu'aux plus anciennes* : la dernière feuille qui est encore pliée

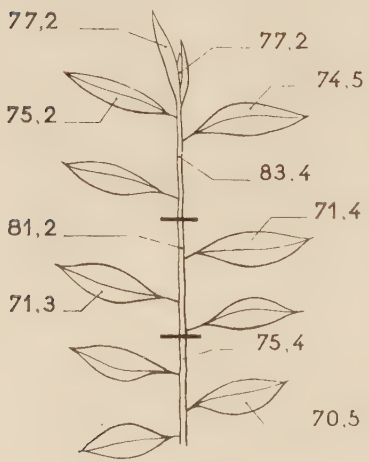


FIGURE 6

Teneur en eau, en % du poids frais, dans les différentes parties d'une pousse, à la fin du mois d'avril.

contient plus de 77 % d'eau tandis qu'une feuille tout près de la base n'en contient que 70,5 %. La teneur en eau de l'apex est semblable à celle de la dernière feuille encore pliée. La proportion

d'eau décroit beaucoup plus rapidement dans les jeunes feuilles que dans les anciennes : ainsi la différence de teneur en eau est plus élevée entre la première et la troisième feuille, qu'entre la troisième et la septième (il y a en tout 8 feuilles sur la pousse considérée).

Dans la tige, qui est très développée, puisqu'elle mesure 27 cm de longueur, *la richesse en eau diminue du tiers supérieur au tiers moyen et au tiers inférieur.*

Dans les tiges des pousses 5 et 6 du Tableau XVIII, qui mesurent 65 et 80 mm, la moitié inférieure est également plus pauvre que la moitié supérieure. Mais dans des tiges plus courtes, à la même époque, j'ai trouvé des valeurs peu différentes dans les moitiés supérieure et inférieure (pousses 1 et 2, Tableau XVIII), avec une tendance de cette dernière à être la plus riche; dans une pousse plus longue, de 105 mm (pousse 3), qui a été fragmentée en trois parties, c'était la partie moyenne qui était la plus riche, et la partie inférieure la moins riche.

TABLEAU XVII

Teneur en eau des tissus des pousses de deux Pêchers différents, à la fin du mois d'avril

Arbre I		Arbre II	
A		A	
Feuille la plus âgée	67,5	Feuille adulte la plus âgée	67,4
Feuille dépliée la plus jeune	69	Feuille adulte la plus jeune	69,7
Dernière feuille pliée	71,4		
Tige	76,5	B	
B		Feuille de la base	68,5
		1re feuille dépliée	70,3
Feuille la plus ancienne	68,9	Dernière feuille pliée	71,8
Feuille dépliée la plus jeune	70,3		
2 dernières feuilles pliées	74,8	C	
Tige	77,7	1re grande feuille à partir de la base	66
C		2e grande feuille à partir de la base	67,9
2 feuilles les plus anciennes	69,7	1re feuille dépliée	72,4
1re feuille étalée	69,8	Apex de A, B et C	73,4
2 dernières feuilles pliées	73,1	Tige de A et B	75,1
Apex de A, B et C	74,7		

Arbre I. — Pousse A : Tige de 5,5 cm; 5 grandes feuilles adultes. — Pousse B : Tige de 7,5 cm, portant 4 feuilles adultes .— Pousse C : Tige de 9,5 cm, portant 4 feuilles adultes.

Dans ce tableau, ainsi que dans les tableaux suivants, les valeurs indiquées correspondent à la proportion d'eau calculée en % du poids frais.

Arbre II. — Pousse A : Tige de 2,5 cm; 3 feuilles dépliées. — Pousse B : Tige de 2,5 cm, portant 4 grandes feuilles dépliées. — Pousse C : Tige nulle. Trois petites feuilles à la base; au-dessus, 2 grandes feuilles adultes, puis une jeune feuille venant de se déplier.

TABLEAU XVIII

Teneur en eau de pousses de Pêcher récoltées à la fin du mois d'avril.

Désignation et longueur des pousses	Apex	1re feuille dépliée ou en train de se déplier	Feuille adulte	Tige	
				Partie supérieure	Partie inférieure
1 31 mm	75,2	75,8	72	80,9	81,1
2 25 mm	75,5	77,6	71,8	79,1	81,5
3 105 mm	76,4	76,8	74,6	83,3 84*	79,2
4 35 mm	78,2	72,3	67,9	76,5**	
5 65 mm	76,6	77,4	70,6	61,5	75,7
6 80 mm	76	77,4	69,7	79,6	76

* partie moyenne.

** tige dosée globalement.

La tige, à un niveau donné, est notablement plus riche que les feuilles qu'elle porte. La partie supérieure de la tige est l'organe le plus riche en eau de la pousse.

En analysant d'autres pousses à la même époque, quels que soient les arbres où elles sont prélevées, nous retrouvons toujours ces deux mêmes phénomènes : richesse plus grande des jeunes feuilles que des plus vieilles, et teneur plus élevée des portions de tiges que des feuilles situées à leur niveau.

Dans la pousse A de l'arbre II (Tableau XVII), la feuille la plus âgée renferme 67,4 % d'eau, tandis que la feuille la plus jeune, plus riche, contient près de 70 %. Dans la pousse B, la plus jeune feuille a une teneur en eau de près de 72 %, tandis que celle de la plus ancienne n'est que de 68,5 %. Dans la première feuille qui se déplie de la pousse C, l'eau dépasse 72 % du poids des tissus, tandis que dans la feuille la plus ancienne elle ne représente que 66 % de ce poids. La teneur moyenne en eau des tiges de A et B est voisine de 75 %, elle est donc plus élevée que celle d'aucune feuille de ces deux pousses; elle est également plus élevée que la teneur moyenne des apex, qui n'est que de 73,4 %.

Dans les pousses A, B et C de l'arbre I, nous remarquons encore que les dernières feuilles pliées sont nettement plus riches que les feuilles étalées, et qu'en général les plus jeunes étalées sont un peu plus riches que les plus anciennes. La tige, dans les deux pousses A et B, où elle a été analysée, présente dans son ensemble, une teneur en eau bien supérieure à celle des feuilles, même des plus jeunes, et supérieure aussi à celle des apex.

Dans la plupart des pousses, l'apex est plus riche en eau qu'aucune des feuilles. Ainsi, dans la première pousse prise comme exemple, il est aussi riche

que la dernière feuille pliée, qui est la plus riche des feuilles. De même dans les pousses A, B et C de l'arbre I, la teneur moyenne de l'apex est plus élevée ou du même ordre que celle de la dernière feuille repliée de chacune des pousses. L'apex des pousses A, B et C de l'arbre II a une teneur moyenne en eau nettement plus élevée que celle de la plus jeune feuille de chaque pousse, et, *a fortiori* que celle de toutes les autres feuilles.

Cependant, dans quelques cas, l'apex, tout en restant plus riche en eau que la plupart des feuilles, est moins riche que la dernière feuille encore pliée ou que la première feuille étalée. Parmi 6 pousses récoltées au cours d'une autre année (Tableau XVIII), l'une a son apex plus riche que la première feuille en train de se déplier (pousse 4) et deux autres ont leur apex aussi riche que cette feuille (pousse 1 et 3); mais les apex de 3 autres pousses (2, 5 et 6) ont une teneur en eau plus faible.

Très généralement l'apex est plus pauvre en eau que la partie supérieure des tiges. Mais, à l'époque envisagée, à la fin du mois d'avril, il peut contenir une proportion d'eau aussi élevée ou plus élevée que la partie inférieure : il en est ainsi dans la première pousse que j'ai prise comme exemple et dans les pousses 5 et 6 mentionnées dans le tableau XVIII; c'est peut-être pourquoi dans la tige dosée globalement, la teneur en eau n'est pas plus élevée que dans l'apex (pousse 4, tableau XVIII), mais ceci est exceptionnel à cette époque.

2. — A LA FIN DE LA CROISSANCE DES POUSSES

Si nous considérons des pousses récoltées plus tardivement, en mai, juin ou juillet, tant que l'apex est encore en activité, nous trouvons des différences de teneur en eau semblables à celles que nous avons trouvées précédemment, entre les différents organes. Dans une pousse analysée au milieu du mois de juin, par exemple,

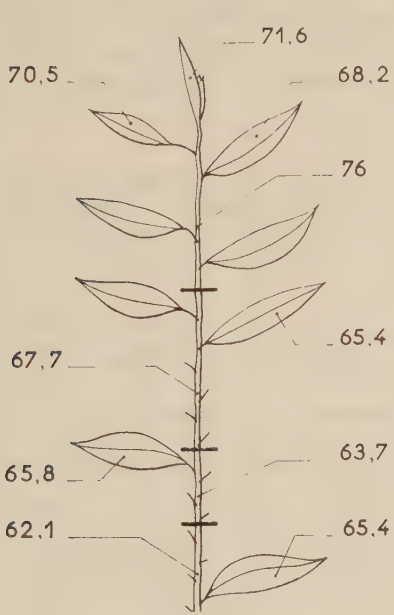


FIGURE 7

Teneur en eau, en % du poids frais, dans les différentes parties d'une pousse, au milieu du mois de juin.

parmi les feuilles, les plus jeunes sont encore les plus riches en eau (Fig. 7). Dans la tige la teneur diminue du sommet vers la base. Dans la partie supérieure des pousses, la tige est encore plus riche que les feuilles; mais vers la base, la teneur en eau des tiges devient inférieure à celle des feuilles qui y sont fixées : les deux

TABLEAU XIX

Comparaison de la teneur en eau des tiges et des feuilles au mois de juillet.

	1re pousse		2e pousse	
	Feuilles	Tige	Feuilles	Tige
Sommet des pousses	59,7	69,1	65,2 57,7	69,3
Milieu	58,4	62,6 60,9	57,9	59,7
Base	57,9	57,3	60,1	57,8

feuilles situées dans le tiers inférieur, qui ont été analysées, sont plus riches que les fragments de tige prélevés au même niveau. Nous retrouvons le même état de chose dans les deux pousses analysées au mois de juillet (tableau XIX).

Ceci annonce ce que nous trouvons après l'arrêt de la croissance des pousses.

3. — Après l'arrêt de la croissance des pousses et pendant le repos de la végétation

En effet, après l'arrêt de la croissance des pousses, *les feuilles sont plus riches que la tige*, à tous les niveaux des pousses. La richesse en eau des tiges diminue toujours du sommet vers la

TABLEAU XX

Comparaison de la teneur en eau des tiges (T) et des feuilles (F) aux mois d'août et octobre, à différents niveaux, et dans trois pousses différentes à chaque date.

29 août	1re pousse		2e pousse		3e pousse	
	F	T	F	T	F	T
Sommet	56,4	55,6	58,4	56,1	56,8	54,3
Milieu	58,7	51,8	57,7	51,1	58,9	51,6
Base	57,7	49,6	59,2	44,9	62,6	48,1
21 octobre	**1re pousse**		**2e pousse**		**3e pousse**	
	F	T	F	T	F	T
Sommet	58,7	54,1	62,1	50,7	59,5	50,5
Milieu	61,2	52,6	60,5	50,3	59,7	49,5
Base	63	52,8	61,9	46,3	68,7	45,6

base, mais, dans les feuilles, la teneur en eau devient généralement plus élevée dans les plus anciennes que dans les plus jeunes. Déjà, au mois de juillet, dans une des pousses, la teneur en eau diminue des feuilles de la base vers celles du sommet, si l'on excepte la plus jeune feuille dépliée (tableau XIX, 2e pousse). Dans les rameaux la différence de teneur en eau entre le sommet et la base s'atténue. Le tableau XX montre les différences de teneur en eau dans les feuilles (F) et dans les tiges (T) aux mois d'août et octobre.

Au mois d'octobre *la teneur en eau des bourgeons*, formés à l'aisselle des feuilles, est faible; elle est inférieure à 50 % soit bien inférieure à celle des feuilles, qui, à cette époque atteint et souvent dépasse 60 %; elle *est du même ordre de grandeur que dans les rameaux*. Elle reste du même ordre que dans ceux-ci pendant le repos de la végétation. Les bourgeons à fleurs sont un peu plus riches que ceux à bois.

4. — Au cours du débourrement

Au cours du débourrement, en février et mars, *les bourgeons*, tant ceux à bois que ceux à fleurs deviennent *beaucoup plus riches en eau que les rameaux* qui les portent; les bourgeons à fleurs ou les fleurs épanouies restent plus riches que les jeunes pousses qui se dégagent des bourgeons à bois. Le tableau suivant (XXI) montre la richesse relative en eau des bourgeons et des rameaux.

TABLEAU XXI

Comparaison de la teneur en eau des rameaux et des bourgeons. Les proportions d'eau dans les rameaux, à chaque date, représentent la moyenne des valeurs obtenues dans plusieurs rameaux. Les nombres indiqués pour les bourgeons représentent la proportion d'eau obtenue par dosage global de plusieurs bourgeons, ou la moyenne de pluiseurs dosages globaux.

Dates	Rameaux			Bourgeons	
	Sommet	Milieu	Base	Bois	Fleurs
21 octobre	51,8	50,8	48.2	48,6*	
10 novembre	52,3	52	48,2	50	52,6
20 décembre	54	51,4	48	46,4	50
18 février	57,1	53,5	49,5	62,7	66,8
11 mars	59,1	55,7	52	73,4	75,5

* Bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

B. — VARIATIONS SELON L'EPOQUE

1. — Dans les bourgeons

Le tableau XXI montre que pendant le repos de la végétation la teneur en eau des bourgeons ne semble pas varier. Dans les bourgeons à bois elle est inférieure à 50 %; elle est un peu plus élevée dans les bourgeons à fleurs.

La richesse en eau des bourgeons augmente très sensiblement dès qu'ils commencent à se gonfler, au mois de février; elle dépasse 60 % vers le milieu de ce mois, et elle atteint plus de 70 % au début du mois de mars, au moment de la floraison : à ce moment les bourgeons à bois ont commencé à se développer en de petits faisceaux de feuilles pliées de 2 à 4 cm de long.

2. — Dans les apex

Au mois d'avril, les apex des jeunes pousses, développées à partir des bourgeons à bois, sont légèrement plus riches que les très jeunes pousses analysées au moment de la floraison. En effet, au cours de deux années différentes, j'ai trouvé, en moyenne, un peu plus de 73 % d'eau dans ces très jeunes pousses, tandis que la teneur moyenne des apex, au mois d'avril, était supérieure à 75 %.

Les analyses effectuées au cours des deux mêmes années montrent en outre, que la richesse en eau des apex varie peu entre le mois d'avril et le mois le mai. Une nette diminution se manifeste à la fin de la croissance, au mois de juillet, où la teneur en eau s'abaisse nettement au-dessous de 70 %. Cette diminution commence déjà à se manifester au mois de juin; nous n'avons analysé qu'un apex à cette dernière date, mais sa teneur est inférieure à celles des apex analysés aux mois d'avril et mai de la même année.

Les variations de la teneur en eau dans les apex sont indiquées dans le tableau XXII.

TABLEAU XXII

Teneur en eau dans les apex et les jeunes feuilles.
Chaque nombre correspond à l'analyse d'un seul organe, sauf indication.

	Dates	Apex			Jeunes feuilles			
1re année	26 avril	75,2	75,5	76,4	75,6	77,6	76,2	76,8
	17 mai	73,3	74,9	75,9	74	77,6	79,3	
2e année	25 avril	73,4 (3 apex)				71,8	72,4	
	28 mai	73,8				72,3		
	17 juin	71,6				70,5		
	13 juillet	68,8	66,3			59,7	65,2	

3. — Dans les feuilles

Dans les feuilles du sommet, qui vont s'étaler, ou qui viennent de s'étaler, la teneur en eau varie peu au cours des mois d'avril et mai; elle est toujours supérieure à 70 % (voir tableau XXIII). Elle commence à diminuer au mois de juin et, au mois de juillet,

elle s'abaisse nettement au-dessous de 70 %; à cette époque elle tombe même à 60 % dans la première feuille étalée de l'une des pousses.

Dans les feuilles du milieu et de la base des pousses, la teneur en eau, qui était généralement supérieure à 65 % jusqu'au mois de juin, descend au-dessous de 60 % au mois de juillet, à la fin de la croissance des pousses. A la fin du mois d'août, la proportion d'eau dans les feuilles de la base et du milieu reste semblable à ce qu'elle était au mois de juillet; dans la première feuille du sommet, elle a encore diminué (Tableau XXIII).

TABLEAU XXIII

Variations de la teneur en eau dans les feuilles au cours du cycle végétatif.

Dates	Feuilles fixées à la base des pousses			Feuilles fixées au milieu des pousses			1re feuille au sommet des pousses	
25 avril	68,5	70,3	*67,4*				71,8	*72,1*
	66	67,9					72,4	
	67,4	69,7						
	64,2	64,9						
28 mai	67,4	68,2	*68,3*	68,3		*68,3*	72,3	*72,3*
	67,6	68,9						
	61,4	68,1						
	66,3							
17 juin	65,4		*65,4*	65,8	65,4	*65,6*	70,5	*70,5*
18 juillet	57,9		*59*	58,4		*58,1*	59,7	*62,4*
	60,1			57,9			65,2	
29 août	57,7		*59,8*	58,7		*58,4*	56,4	*57,2*
	59,2			57,7			58,4	
	62,6			58,9			56,8	
21 octobre	63		*64,5*	61,2		*60,4*	58,7	*60,1*
	61,9			60,5			62,1	
	68,7			59,7			59,5	
29 octobre							60,9	*63,8*
							60,3	
							64,6	
							67,1	
							66,2	

Les nombres placés sur une même ligne horizontale se rapportent à des feuilles prélevées, de bas en haut, sur une même pousse. Les nombres en italique représentent la moyenne des valeurs obtenues pour chaque catégorie de feuilles, à une date donnée. D'avril à juin, les feuilles ont été analysées toutes entières. Ensuite, il n'a été prélevé qu'une fragment médian dont la teneur en eau est intermédiaire entre celle de la pointe et celle de la base.

Il semble se produire une certaine augmentation de la teneur en eau des feuilles dans les dernières semaines de la végétation. En effet, à la fin du mois d'octobre, une semaine avant la chute des feuilles, les valeurs moyennes de la teneur en eau sont toujours

plus élevées, pour chaque catégorie de feuilles, qu'au mois d'août. Au moment de la chute des feuilles, dans celles du sommet, qui restent les dernières sur les arbres, la teneur en eau a encore augmenté, elle est toujours supérieure à la teneur moyenne des feuilles du sommet, une semaine plus tôt.

4. — Dans les tiges

Dans les tiges la teneur en eau de la partie supérieure varie peu pendant une grande partie de la période de croissance des pousses. Le tableau XXIV montre que la teneur du sommet des tiges au mois de mai est du même ordre qu'au mois d'avril. Au cours d'une autre année (Tableau XXV) une tige, analysée au mois de juin, a dans sa partie supérieure, une teneur aussi élevée que les tiges analysées globalement au mois d'avril.

Mais à la base la teneur en eau diminue assez vite. Le tableau XXIV montre qu'au mois de mai la base des tiges est nettement moins riche que la base de celles prélevées au mois d'avril. De même le tableau XXV montre que les deux tiers inférieurs de la tige analysée au mois de juin sont beaucoup plus pauvres en eau (moins de 70 %) que les tiges du mois d'avril (75 %).

TABLEAU XXIV

Comparaison de la teneur en eau des tiges des pousses en avril et mai. Les nombres placés sur une même ligne horizontale se rapportent à des fractions de tige prélevées sur une même pousse. Pour les trois pousses du 26 avril et pour la troisième pousse du 17 mai, la somme des différents fragments correspond à la tige entière ; pour les deux premières pousses du 17 mai, les différentes portions ne correspondent qu'à une partie de la tige aux différents niveaux.

Dates	Sommet	Milieu	Base
26 avril	80,9		81,1
	79,1		81,5
	83,3	84	79,2
17 mai	80,9	73,8	69,4
	80,4	73,4	69,3
	80,7	78,9	73,5

Au mois de juillet, à la fin de la croissance des pousses, la diminution de la teneur en eau se généralise à l'ensemble de la tige; elle est plus marquée au sommet qu'à la base.

La proportion d'eau continue à diminuer après l'arrêt de la croissance, et plus longtemps, semble-t-il, au sommet qu'à la base : dans cette dernière partie la valeur minimale a été obtenue à la fin du mois d'août, tandis qu'au sommet nous observons la plus faible teneur en eau au mois d'octobre.

Depuis la chute des feuilles à la fin du mois d'octobre jusqu'à la fin du mois de décembre, il ne semble pas y avoir de variations, si ce n'est peut-être une faible augmentation au sommet. Mais au mois de février, puis au mois de mars, nous remarquons une augmentation de la teneur en eau des rameaux dans toute leur longueur; elle est nette, bien que d'assez faible amplitude, à la base; elle est plus importante au sommet. Cette augmentation de la

TABLEAU XXV

Variations de la teneur en eau dans les tiges et les rameaux au cours du cycle végétatif

Dates	Sommet		Milieu		Base	
25 avril			75,1			
17 juin	76		67,7		63,7	62,1
13 juillet ...	69,1	*69,2*	61,7	*60,7*	57,2	*57,5*
	69,3		59,7		57,8	
29 août	55,6	*55,3*	51,8	*51,5*	49,6	*47,5*
	56,1		51,1		44,9	
	54,3		51,6		48,1	
21 octobre ..	54,1	*51,8*	52,6	*50,8*	52,8	*48,2*
	50,7		50,3		46,3	
	50,5		49,5		45,6	
10 novembre .	52,6	*52,3*	52,1	*52*	47,7	*48,2*
	52		51,9		48,7	
20 décembre .	53,4	*54*	50,5	*51,4*	47,3	*48*
	53,6		52,3		49,5	
	53,4		50,3		46,4	
	55,7		52,4		49	
18 février ...	55,1	*57,1*	52,7	*53,5*	48,6	*49,5*
	56,6		53,5		46,8	
	59,6		55,4		51,8	
	57,1		52,6		50,8	
11 mars	62,6	*59,1*	56	*55,7*	53	*52*
	58,6		55,8		51,5	
	57,9		56,6		51,3	
	57,3		54,6		52,1	
11 avril	61,9	*60,6*	56	*56,6*	51,6	*51,1*
	58,4		57,1		50,1	
	61,3		56,1		49	
	60,7		57,4		52,6	

Les nombres placés sur une même ligne horizontale se rapportent à des fragments prélevés sur une même pousse ou sur un même rameau. Le nombre indiqué pour le 25 avril correspond au dosage global de 3 tiges. Le 17 juin la tige d'une pousse a été divisée en 3 parties égales, et la plus basse de nouveau partagée en deux. Aux autres dates les différents dosages correspondent à des fragments prélevés tout à fait au sommet, dans la partie moyenne et tout à fait à la base. Les nombres en italique représentent la moyenne des valeurs obtenues à chaque niveau, à une date donnée.

teneur en eau correspond au débourrement et à l'accroissement de la richesse en eau des bourgeons à la même époque.

*
**

En résumé :

La teneur relative en eau des différents organes varie selon l'époque de la végétation. Pendant toute la croissance des pousses, la partie supérieure des tiges est l'organe le plus riche en eau. Les parties supérieures et moyennes sont plus riches que les feuilles qu'elles portent, mais la partie inférieure n'est plus riche que les feuilles qui y sont fixées que dant les premières semaines de la végétation.

Les apex sont toujours plus pauvres que la partie supérieure des tiges. Ils sont plus riches que les feuilles adultes; ils sont souvent aussi plus riches que la première feuille étalée ou que la dernière feuille encore pliée, mais parfois aussi ils sont plus pauvres.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, les tiges sont plus pauvres que les feuilles dans toutes leurs parties.

Les bourgeons ont une teneur en eau semblable à celle des rameaux pendant le repos de la végétation. Lorsqu'ils se gonflent, au mois de février, ils deviennent plus riches que les rameaux la différence s'accentuant au cours du débourrement.

La teneur en eau varie aussi selon la position des organes sur les pousses. Dans les feuilles, la richesse, pendant la croissance des pousses, croît des feuilles les plus basses vers les feuilles les plus rapprochées de l'apex, venant de se déplier ou encore pliées. Toutefois les feuilles adultes ont une teneur en eau assez voisine, quelle que soit leur position sur la pousse.

Après l'arrêt de la croissance, les feuilles du sommet ont tendance à être plus pauvres que les feuilles de la base.

Dans les rameaux la richesse en eau diminue du sommet vers la base, quel que soit le moment du cycle végétatif (sauf quelques fois tout au début de la végétation). Cependant la différence de teneur entre le sommet et la base atteint des valeurs beaucoup plus importantes pendant la croissance des pousses qu'à la fin de la végétation.

Enfin, *la richesse en eau varie dans chaque organe au cours du cycle végétatif.*

Les feuilles qui vont se déplier, ou qui viennent de se déplier, gardent une teneur en eau assez constante pendant le début de la végétation; elles ne s'appauvrissent qu'en juin et surtout en juillet, lorsque l'activité des apex se ralentit.

Dans les limbes de la base des pousses, la teneur en eau varie peu également jusqu'au mois de juin; elle diminue sensiblement au mois de juillet. Dans l'ensemble des feuilles, la teneur minimale en eau est atteinte pendant le mois d'août, et même dès le mois de juillet dans toutes celles qui sont proches de l'extrêmité apicale. Une certaine augmentation se manifeste au mois d'octobre, avant la chute des feuilles.

Dans l'extrémité des tiges, la teneur en eau reste élevée tant que les pousses grandissent; elle diminue dès le début de la végétation. Après l'arrêt de la croissance, la proportion d'eau diminue dans les tiges, dans toutes leurs parties. La teneur minimale est atteinte à la fin du mois d'août au milieu et à la base, un peu plus tard au sommet. Une augmentation de la proportion se manifeste pendant le débourrement, en même temps que dans les bourgeons à bois et à fleurs.

Les apex, au mois d'avril, paraissent un peu plus riches en eau que les très jeunes pousses, dont les premières feuilles ne sont pas encore dépliées, au moment de la floraison.

La teneur en eau des apex diminue au mois de juin, et surtout au mois de juillet, à la fin de la croissance des pousses.

C. — CONCLUSION

D'une manière générale, *une teneur élevée en eau est en relation avec une croissance active.* Ainsi la richesse en eau augmente dans les bourgeons qui se gonflent, au moment du débourrement. D'autre part, dans une pousse, les organes qui s'accroissent, tels que les apex, les jeunes feuilles, les parties jeunes des tiges sont les plus riches en eau. Enfin la teneur en eau se maintient à un taux assez élevé dans l'ensemble des organes des pousses jusqu'au mois de juin, tant que la croissance est active; mais lorsque les pousses ont cessé de croître, au mois d'août, la teneur en eau dans les feuilles et dans les tiges devient beaucoup plus faible. L'afflux d'eau vers les organes en croissance est en relation avec l'apport de substances solubles nécessaires à l'édification des tissus.

L'eau qui émigre vers les tissus en voie de développement est transportée par les tiges, ce qui explique sans doute la richesse particulière de celles-ci pendant la croissance des pousses, et l'augmentation de la teneur en eau des rameaux pendant le débourrement. Pendant l'été, lorsque les pousses ont cessé de croître, et pendant l'arrêt de la végétation, les mouvements de l'eau sont sans doute plus réduits, d'où il résulte une diminution de la teneur en eau des tiges, en même temps que des feuilles.

A la fin de la végétation, l'augmentation de la teneur en eau

des feuilles est sans doute encore due aux migrations; celles-ci ne sont pas alors liées à l'activité de la croissance, mais sont peut-être *en relation avec la migration de certaines substances vers les branches,* avant la chute des feuilles.

Cependant d'autres facteurs que les mouvements de l'eau sont sans doute à l'origine des variations de teneur en cet élément. Ainsi l'*intensité de la transpiration* peut jouer un rôle dans la richesse en eau des tissus. Elle explique sans doute la diminution de la proportion d'eau des apex et des feuilles au mois de juillet, et aussi la déshydratation des plus jeunes feuilles, en comparaison des plus âgées, au mois d'août.

D'autre part il s'accumule, dans les organes en voie de vieillissement, feuilles ou rameaux, des *substances insolubles,* qui viennent diminuer la proportion d'eau. C'est notamment ce qui se produit dans les tiges pendant l'aoûtement, où les tissus de soutien se lignifient et où l'amidon et la cellulose de réserve s'accumulent dans les parenchymes.

CHAPITRE III

VARIATIONS DES ACIDES ORGANIQUES AU COURS DU CYCLE ANNUEL DE VEGETATION

I. — INTRODUCTION

Malgré de nombreuses études relatives aux variations des acides organiques chez diverses plantes (Vitte et Guichard 1955, Carles et Bourguet 1955, Carles 1957, Fauconneau 1958-1959, Jolivet 1959, Coïc et Lesaint 1962, Alquier-Bouffard et Carles 1963), le comportement des acides organiques chez un arbre tel que le Pêcher dans les différents organes, au cours de tout le cycle végétatif est peu connu. Bien qu'il existe des points communs dans le comportement de certains acides organiques dans diverses plantes, les rapports entre eux varient beaucoup d'une plante à l'autre et certains paraissent ne pas être répandus chez toutes les plantes. Seule une étude particulière du Pêcher peut donc nous renseigner sur la composition des tissus de cette plante en acides organiques et sur les variations de ces corps au cours du cycle végétatif.

Plusieurs auteurs ont étudié les acides organiques dans les pêches et dans les fruits appartenant à diverses espèces du genre *Prunus* (Muttelet 1922, Genevois et Peynaud 1947, Peynaud 1950-1951, Anet et Reynolds 1955). Peynaud (1950) a noté les variations des acides citriques et malique dans les Pêches au cours de leur développement; il observa que ces deux acides ne représentent qu'une partie des acides organiques contenus dans ces fruits. Anet et Reynolds (1955), ont également suivi l'évolution des acides organiques dans les Pêches au cours de leur croissance, ainsi que leurs variations au cours de différentes années; outre les acides malique et citrique ils ont mis en évidence l'acide quinique, qui représente une fraction importante des acides totaux.

Guichard (1954), a tenté de suivre les variations des acides organiques chez diverses plantes à fruits comestibles, dont le Pêcher; il a étudié non seulement les fruits, mais aussi les feuilles; cependant il ne mit en évidence que les acides malique et citrique et ses résultats sont très fragmentaires. Ryugo et Davis (1958) n'ont suivi que les variations de l'ensemble de l'acidité organique libre dans les fruits et les feuilles de différentes espèces de Pêchers. Cronenberger (1960) a donné des renseignements intéressants sur les variations des acides malique, citrique et quinique dans les feuilles de la base des pousses de différents *Prunus* (*avium, armeniaca, domestica, cerasus* et *mahaleb*). Ses résultats rejoignent ceux que j'avais publiés auparavant

au sujet des variations annuelles des acides organiques du Pêcher (SCHNEIDER, 1958).

Parmi les acides organiques présents dans le Pêcher (Fig. 8), quatre sont susceptibles d'être particulièrement abondants : ce sont les acides oxalique, malique, citrique et quinique. L'*acide oxalique* est celui dont la teneur atteint la valeur la plus élevée : elle peut dépasser 70 méq/100 g (1) de poids frais dans les feuilles de la base des pousses à la fin de la végétation.

Les autres acides organiques sont très loin de pouvoir atteindre

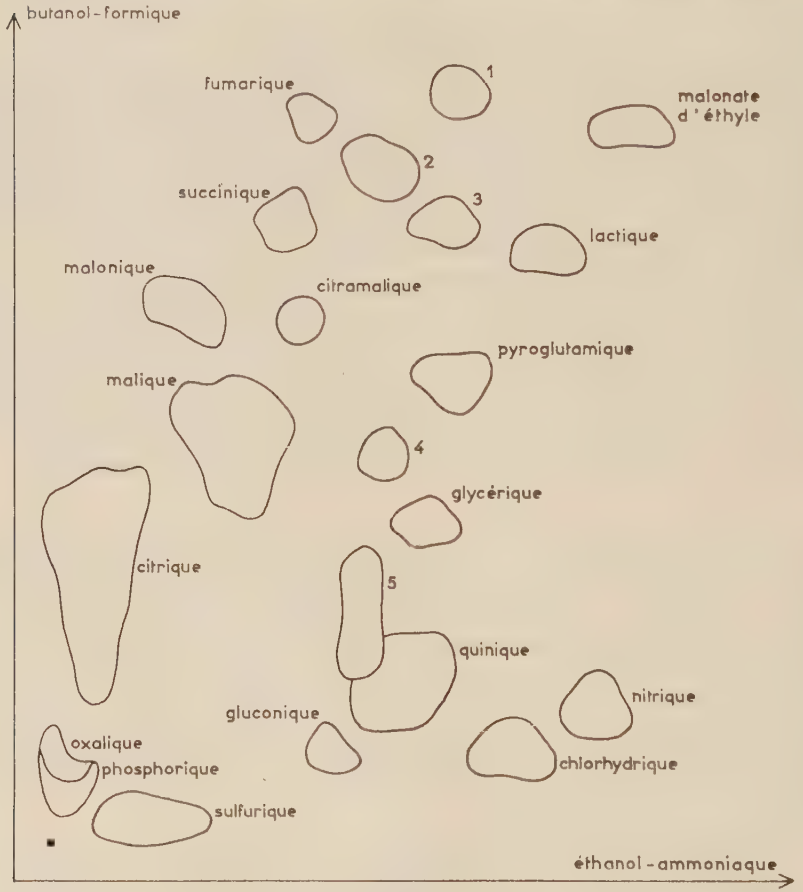


FIGURE 8

Chromatogramme type représentant la position des principaux acides organiques et acides minéraux, mis en évidence chez le Pêcher. Les solvants employés sont, pour la première dimension l'éthanol-ammoniaque, et pour la seconde dimension le butanol formique (voir chapitre I : Techniques). Les acides non identifiés sont numérotés de 1 à 5.

(1) Dans toute la suite du texte le terme « milliéquivalent » sera représenté par l'abréviation « méq ».

des taux aussi importants : l'*acide malique*, qui a le taux maximal le plus élevé après l'acide oxalique ne représente que 14 méq/100 g de poids frais dans les feuilles les plus riches. Le taux le plus élevé d'*acide citrique*, qui se trouve en général dans les bourgeons à bois au cours du débourrement, est de l'ordre de 4 à 5 méq/100 g de poids frais; cependant j'ai trouvé une fois 7 méq d'acide citrique pour 100 g de poids frais dans des bourgeons à fleurs au moment de la chute des feuilles. L'*acide quinique* peut atteindre près de 3 méq/100 g de poids frais dans les jeunes tiges, qui sont les organes les plus riches en cet acide.

Outre ces quatre principaux acides organiques, j'ai mis en évidence l'acide gluconique, l'acide malonique, l'acide succinique, l'acide fumarique, l'acide glycérique. L'*acide gluconique* a généralement des teneurs peu élevées, cependant il est parfois exceptionnellement abondant et peut atteindre un peu plus de 1 méq/100 g de poids frais dans les apex ou dans des feuilles. Les plus fortes concentrations en *acide malonique*, que l'on trouve dans les jeunes tiges, paraissent du même ordre de grandeur. L'*acide succinique* a des teneurs maximales inférieures à celles des acides précédents, et celles de l'*acide fumarique* sont encore plus faibles. Le taux de l'*acide glycérique* est en général minime.

Plusieurs taches apparaissent encore sur les chromatogrammes, en plus de celles qui correspondent au acides que je viens d'énumérer. L'une correspond à l'emplacement de l'*acide citramalique*, une autre à celle du *malonate d'éthyle* (on sait que des esters des acides organiques peuvent se former au cours de l'extraction par l'alcool éthylique : Carles et Lattes 1961). Des traces d'*acide lactique* sont parfois visibles. L'*acide pyroglutamique*, qui est facilement mis en évidence par la réaction de Rydon (1952) est souvent présent dans les extraits d'acides organiques du Pêcher, mais il semble provenir de la transformation de la glutamine sous l'action de la chaleur.

L'acide pyroglutamique a un Rf voisin de celui de l'acide glycolique et empêche la mise en évidence de ce dernier, dans les solvants que j'ai utilisés habituellement; il est possible de séparer les deux acides en employant pour la seconde dimension le solvant phénol-acide formique, mais l'acide glycolique n'est jamais abondant dans le Pêcher.

J'ai observé en outre, sur les chromatogrammes, plusieurs taches dont les Rf ne correspondent à ceux d'aucun acide organique connu. Deux de ces taches (taches 1 et 5) sont susceptibles d'être assez intenses, notamment la tache 1 (1).

---

(1) Je désignerai par X1 l'acide organique correspondant à cette tache.

La plupart des acides organiques mis en évidence chez le Pêcher sont très répandus chez les végétaux supérieurs.

Les acides malique, citrique, succinique et fumarique, qui appartiennent au cycle citrique, paraissent universellement présents dans les plantes vertes. Je n'ai pu déceler les acides aconitique et isocitrique, qui font partie du même cycle, mais ne semblent pas avoir été mis en évidence chez un aussi grand nombre de plantes que les acides précédents. Sans doute sont-ils présents, puisqu'ils sont indispensables au fonctionnement du cycle citrique, mais ils sont trop peu abondants pour apparaître sur les chromatogrammes. L'acide aconitique, lorsqu'il est présent, est facile à mettre en évidence par chromatographie; l'acide isocitrique est plus difficile à déceler, car il se confond avec l'acide citrique. J'ai tenté sans succès de le mettre en évidence en le transformant en sa lactone, par chauffage sous vide à 100°, selon la méthode de Chieptel et coll. (1953); la chromatographie sur colonne de célite, qui permet de séparer les acides citrique et isocitrique, ne révèle la présence que du premier acide dans les extraits d'acides organiques que j'ai analysés par cette méthode.

L'acide quinique a été trouvé chez de nombreuses plantes appartenant à des familles très diverses (Hulme 1951, Plouvier 1959-1960-1961, Jackson et Barakat 1959, Ting et Deszyck 1959, Vasudevan et Coïc 1960). Il est souvent accompagné par l'acide shikimique, dont il est très voisin aux points de vue physiologique et biochimique. Dans le Pêcher je n'ai jamais constaté l'accumulation d'acide shikimique ; je n'ai pu en mettre en évidence que de très faibles quantités après isolement au collecteur de fraction.

L'acide malonique est sans doute un intermédiaire courant dans le métabolisme des plantes supérieures. Il ne semble pas avoir été encore signalé chez le Pêcher, mais sa présence chez d'autres végétaux est fréquente. (Ting et Shannon 1959, Duperon 1960, Lesaint et coll. 1962, Carles et Lattes 1959).

Il est intéressant de remarquer que l'acide tartrique qui est présent chez beaucoup de plantes (Stafford 1959), peut être si abondant chez certaines, telles que la vigne, ne s'accumule pas dans le Pêcher.

L'acide citramalique est connu dans le vin (Carles 1958) mais aussi dans la vigne (Carles et Alquier-Bouffard 1962) ainsi que dans les tissus de différents fruits (Hulme 1954-1958, Thaler et Rateau 1957).

Dans la suite de cette étude j'envisagerai en détail les variations des quatre principaux acides organiques du Pêcher : acides malique, citrique, quinique, et oxalique. Je donnerai également, ensuite, quelques précisions sur les variations des acides succinique et fumarique, ainsi que sur celles de l'acide malonique. Parmi les acides inconnus, il m'a paru intéressant de considérer l'évolution de l'acide X1, dont l'accumulation est caractéristique de certaines époques de la végétation. J'étudierai le comportement de chacun de ces acides, dans les feuilles, dans les tiges des pousses et dans les rameaux, et enfin dans les bourgeons.

II. — ACIDE MALIQUE

A. — VARIATIONS DANS LES FEUILLES

Les variations de la proportion de l'acide malique dans les feuilles ont été représentées sur la figure 9. La courbe 1, située la plus à gauche, montre l'évolution de l'acide malique dans les feuilles qui se sont formées les premières au printemps, et qui restent à la base des pousses. La courbe 4, située la plus à droite, est relative aux feuilles qui se sont formées à la fin de la croissance des pousses, à la fin du mois de juin, et qui sont restées ensuite tout à fait au sommet. Les variations de l'acide malique dans les feuilles qui se sont formées à des époques intermédiaires sont représentées par les courbes 2 et 3, situées entre les deux précédentes.

1. — Teneur relative des différentes feuilles

La disposition des courbes les unes par rapport aux autres est remarquable, car elles se succèdent dans l'ordre de formation des feuilles, sans se recouper. Ceci est dû au fait qu'*à un moment donné les feuilles sont d'autant plus riches en acide malique qu'elles sont plus anciennes;* par suite les points représentant la proportion de l'acide malique dans les différentes feuilles sont toujours disposés dans le même ordre, quelle que soit la date, en raison inverse de la disposition des feuilles sur les pousses : ceux qui concernent les feuilles les plus basses, toujours les plus riches, sont situés les plus hauts sur le graphique et les points représentatifs des feuilles les plus près du sommet, dont le teneur en acide malique est la plus faible, sont invariablement les plus bas.

Les points correspondant aux apex sont situés encore plus bas, car les apex qui englobent les ébauches foliaires, sont toujours plus pauvres qu'aucune feuille.

2. — Variations au cours de la vie des feuilles

Nous constatons d'autre part que les différentes courbes sont presque toujours croissantes exprimant ainsi l'*accumulation de l'acide malique* dans les feuilles *au cours de leur vieillissement*. Cependant nous observons des interruptions de l'accumulation de l'acide malique à certaines époques :

1° La courbe 1, représentant les variations de la proportion de l'acide malique *dans les feuilles de la base* des pousses, cesse de croître entre les points correspondants aux dosages du 19 mai et du 29 juin. Cet arrêt dans l'accumulation de l'acide malique correspond à la période de croissance rapide des pousses. Ce fait n'est pas

fortuit, car je l'ai observé au cours d'une autre année : les feuilles situées vers la base des pousses, à la fin du mois de mai, contenaient plus de 6 méq d'acide malique pour 100 g de poids frais; à la fin du mois de juin je ne trouvais plus que 5,8 méq/100 g.

2° D'autre part, *les feuilles du sommet* des pousses s'appauvrissent fortement avant de tomber, comme le montre la forte décroissance de la courbe 4, entre le 5 et le 27 octobre.

Nous n'observons pas de diminution semblable dans les feuilles de la base; mais celles-ci n'ont pas été étudiées immédiatement avant leur chute, comme les feuilles du sommet, car elles tombent les premières, et, au moment du dernier prélèvement de feuilles, seules les plus rapprochées du sommet étaient encore sur les arbres. Il est possible par conséquent que la diminution de l'acide malique dans les feuilles de la base soit passée inaperçue.

Aucun indice ne permet cependant de penser que cette décroissance se produise comme dans les feuilles du sommet. Au début du mois d'octobre, 3 semaines avant la chute des dernières feuilles, on constate déjà une inflexion de la courbe représentant la teneur en acide malique des feuilles du sommet, ce qui semble indiquer que cet acide a déjà commencé à diminuer; au contraire la pente de la courbe relative aux feuilles de la base est toujours aussi forte, et n'accuse aucune ralentissement dans l'accumulation de l'acide

---

FIGURE 9

Variations du taux de l'acide malique, au cours de la végétation, dans les feuilles, les apex, et les tiges des pousses. Les différents points correspondent à des dosages effectués le 14 mars, le 4 avril, le 19 avril, le 6 mai, le 29 juin, le 26 août, le 5 octobre, et le 27 octobre. Le 14 mars, l'arbre est en fleurs, les jeunes pousses qui se dégagent des bourgeons à bois ont toutes leurs feuilles encore pliées, formant un petit bouquet de 2 à 3 cm. Le 4 avril, les premières feuilles sont étalées. Le 6 mai se situe dans les derniers jours de la croissance lente. A la fin du mois de juin un assez grand nombre de pousses ont déjà leur apex en repos et le 26 août toutes ont cessé de s'accroître. Le 27 octobre la plupart des feuilles sont tombées, seules restent celles qui sont fixées le plus près de l'extrémité, beaucoup sont plus ou moins jaunes et tombent très facilement.

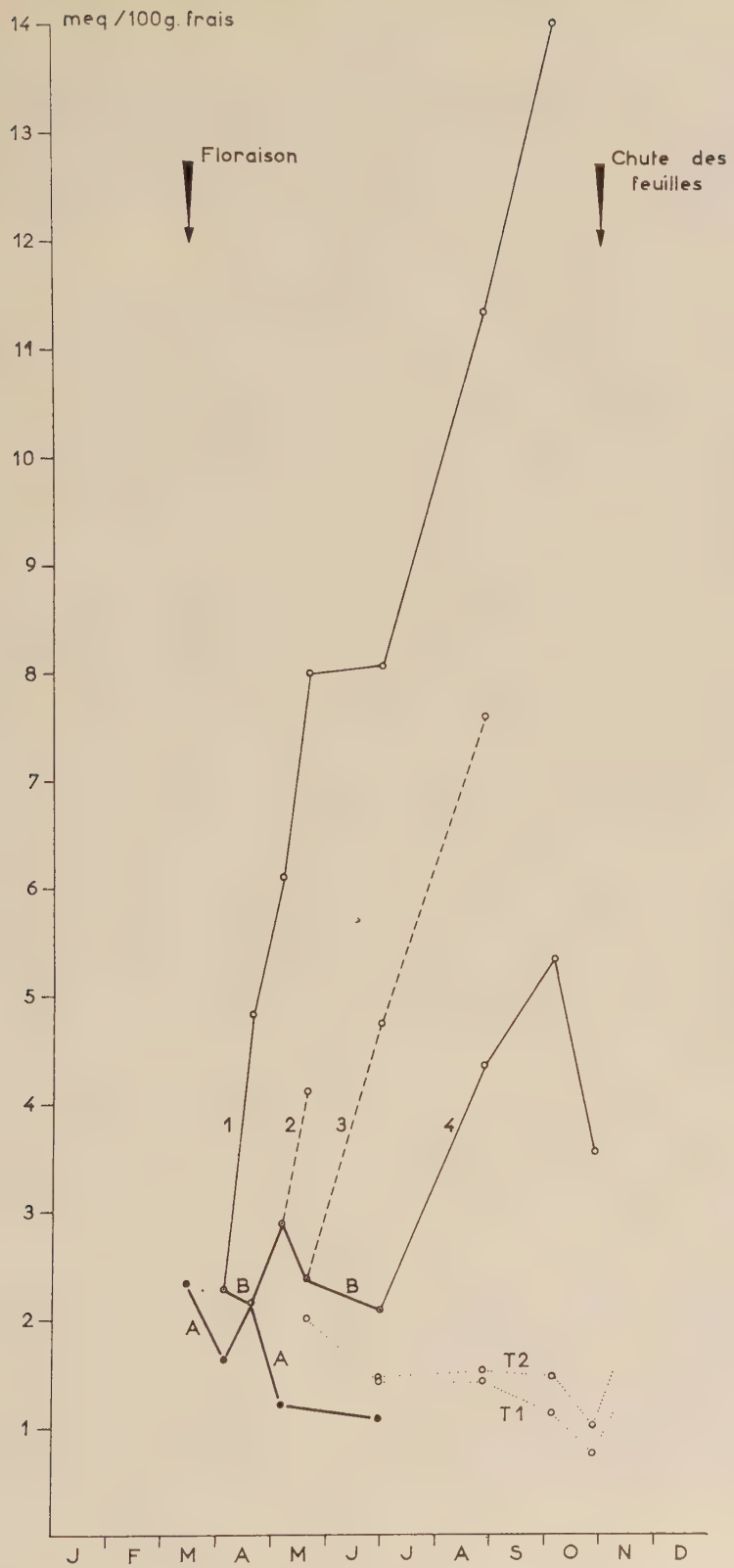
Les courbes 1, 2, 3, 4, montrent l'évolution de l'acide malique au cours de la vie de feuilles nées à différents moments de la végétation. La courbe 1 est relative aux premières feuilles formées, qui sont fixées à la base des pousses. La courbe 4 se rapporte au dernières feuilles apparues et les courbes 2 et 3 à des feuilles nées à des époques intermédiaires.

La courbe B représente la teneur en acide malique des premières feuilles étalées, à différentes dates.

La courbe A montre l'évolution du taux du même acide dans les apex.

Les courbes T1 et T2 se rapportent respectivement à la moitié inférieure et à la moitié supérieure des tiges des pousses feuillées. Le 19 mai, ces organes, qui commençaient alors seulement à s'allonger activement, ont été analysés en entier; la partie développée à cette date correspond ensuite à la région basale.

Les valeurs qui ont permis la construction des différentes courbes de cette figure, ainsi que les courbes des figures suivantes (à l'exception des figures 13 et 18), sont indiquées dans les tableaux XXVIII, XXIX et XXX.


meq /100g. frais
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
Floraison
Chute des feuilles
1
2
3
4
A
B
A
B
T2
T1
J
F
M
A
M
J
J
A
S
O
N
D

malique. Pourtant si le taux d'acide malique s'abaissait dans les feuilles de la base comme dans celles du sommet, on s'attendrait à ce qu'il commençât à diminuer plus tôt dans les feuilles de la base, puisque celles-ci tombent les premières. Il semble donc que, si l'acide malique subit une diminution dans les feuilles de la base, dans les derniers jours de la végétation, celle-ci soit moins importante que dans les feuilles du sommet.

3. — Variations dans les feuilles néoformées

Si nous considérons maintenant les variations de la proportion de l'acide malique, non plus dans des limbes déterminés, au cours de leur existence, mais *dans les feuilles qui apparaissent successivement à l'extrémité des pousses,* nous constatons que cette proportion tend le plus souvent à diminuer. Cette constatation, qui est contraire à ce que nous avons observé dans les feuilles qui vieillissent, vaut aussi bien pour celles qui sont en train de se déplier, ou qui viennent de se déplier, que pour les apex.

La courbe A représente les variations de l'acide malique *dans les apex.* Son point de départ est celui qui indique la proportion d'acide malique dans les très jeunes pousses, analysées globalement au moment de la floraison; celles-ci peuvent en effet être comparées aux apex, car elles ne contiennent, comme eux, que des feuilles encore pliées.

Cette courbe montre que le taux d'acide malique commence par décroître, puis se relève pendant un temps assez court; il décroît ensuite constamment, d'abord très vite, puis beaucoup plus lentement, jusqu'à la fin de la croissance des pousses. La première diminution, entre le 14 mars et le 4 avril, se produit pendant le déploiement des premières feuilles; ensuite, lorsque le taux d'acide malique s'accroît, la croissance des pousses est très lente; sa chute le 6 mai, précède le développement rapide des pousses, qui ne se manifeste que vers la fin du mois de mai.

La courbe A, représentant les variations de l'acide malique dans les apex, a été reportée sur la figure 10, où a été tracée en outre la courbe A1, représentant les mêmes variations *au cours d'une autre année.*

Nous voyons que, dans les apex, la proportion d'acide malique tombe toujours, au cours des premières semaines de la végétation, à un taux beaucoup plus faible qu'au moment de la floraison.

Cependant les courbes A et A1 sont dissemblables au début de la végétation, car la courbe A subit une remontée, que ne présente pas la courbe A1; mais celle-ci n'étant construite que sur trois points, ne pourrait traduire un relèvement du taux de l'acide malique s'il s'est produit; il n'est par conséquent pas certain que l'évolution de l'acide malique soit réellement différente au cours des deux années, au début de la végétation. Mais au cours d'une troisième année, j'ai constaté une autre évolution de l'acide malique dans les apex, à la même époque : contrairement à ce que nous avons vu ci-dessus, le taux d'acide malique augmentait très fortement dans les apex; son taux,

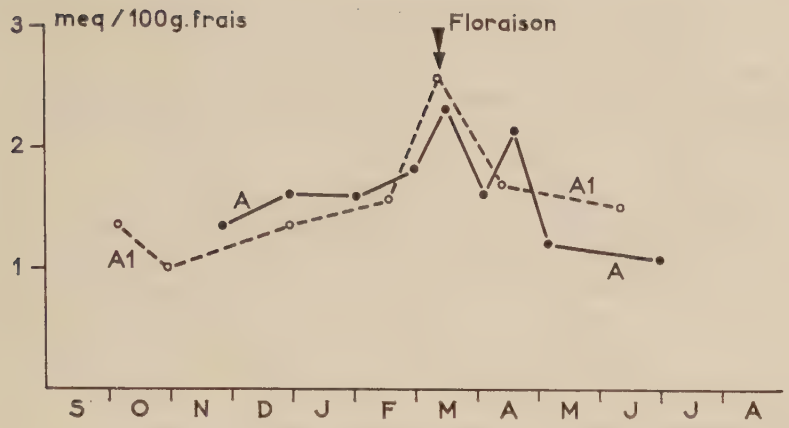


FIGURE 10

Variations du taux de l'acide malique dans les bourgeons à bois puis dans les apex, au cours d'années différentes. Le fragment de la courbe A relatif aux apex (c'est-à-dire à partir de la floraison) est identique à la courbe A de la figure 9. La courbe A 1 est identique à la courbe A 1 de la figure 12. Les deux premiers points de la courbe A1 représentent des dosages dans des bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

qui était de 2,7 méq dans les très jeunes pousses au moment de la floraison, le 21 mars, atteignait 4,7 méq le 10 avril. Il ne tardait pas ensuite à diminuer très fortement comme les autres années, puis se maintenait, comme d'habitude, à un très faible taux pendant tout le reste de son activité.

L'évolution de l'acide malique dans les apex semble influer sur celle des jeunes feuilles en voie d'étalement.

Les variations de l'acide malique dans ces dernières sont représentées par la courbe B (fig. 9); la comparaison de cette courbe avec la courbe A, relative aux apex, montre que l'acide malique évolue de la même manière : la courbe B, comme la courbe A, tend d'abord à décroître, puis se relève pendant peu de temps, pour décroître ensuite constamment jusqu'à la fin de la croissance des pousses, d'abord assez vite, puis plus lentement.

Mais l'évolution de l'acide malique dans les jeunes feuilles qui se déplient se produit avec un certain retard par rapport aux apex : son taux augmente dans ceux-ci entre le 4 et 19 avril, tandis qu'il n'augmente dans les jeunes feuilles qu'entre le 19 avril et le 6 mai; la courbe A, relative aux apex, commence à décroître définitivement à partir du 19 avril, tandis que celle, relative aux jeunes feuilles, ne commence à baisser que le 6 mai.

Au cours de certaines années l'acide malique s'accumule dans les jeunes feuilles immédiatement, dès leur apparition. Ainsi, j'ai trouvé une fois 4,15 méq d'acide malique pour 100 g de poids frais, dans les premières feuilles qui se dégagent des bourgeons, et qui ne sont pas encore dépliées, le 27 mars; les feuilles au même stade, le 10 avril, contenaient plus de 5 méq. Un peu plus tard l'acide malique subissait une très forte diminution, comme les autres années, tombant à 2 méq/100 g le 3 mai, et 1,7 méq/100 g à la fin du mois de juin.

L'évolution de l'acide malique est ici aussi, en relation avec celle qui se produit dans les apex, car, à l'enrichissement des jeunes feuilles immédiatement au départ de la végétation, correspond un enrichissement semblable des apex; l'appauvrissement des jeunes feuilles en mai et juin, correspond à une diminution simultanée de l'acide malique dans les apex.

En réalité *l'évolution de l'acide malique dans les apex est en relation,* non seulement avec celle qui se produit dans les jeunes feuilles, mais *aussi avec celle que l'on observe dans les feuilles de base.* A la diminution des taux de l'acide malique dans les apex et les jeunes feuilles correspond la diminution de cet acide (ou au moins l'arrêt de son accumulation) dans les feuilles de la base pendant les mois de mai et juin; mais elle se manifeste encore plus tardivement dans celles-ci que dans les jeunes feuilles. La figure 9 montre que la diminution est d'autant plus précoce et d'autant plus importante, que les feuilles sont plus jeunes, les apex pouvant être considérés comme les plus jeunes des feuilles. D'après les courbes, l'acide malique diminue dans les apex à partir du 19 avril, à partir du 6 mai dans les plus jeunes feuilles dépliées et ce n'est qu'à partir du 19 mai que la courbe relative aux feuilles de la base cesse de croître. Dans les apex la proportion d'acide malique diminue de 1,1 méq/100 g, soit de 50 % par rapport au maximum du mois d'avril; dans les jeunes feuilles dépliées elle diminue de 0,8 méq/100 g, soit de moins de 30 %; dans les feuilles de la base on ne constate qu'un arrêt de l'accumulation de l'acide malique.

Cette diminution de l'acide malique correspond à l'activation de la croissance des pousses, qui élève sans doute la consommation de cet acide dans les organes en voie de développement. Ceci semble expliquer la teneur décroissante dans les feuilles d'âge différent : l'accélération de la végétation, avant de se manifester par l'allongement plus rapide des tiges, se manifeste en premier lieu dans les apex par une multiplication plus active des ébauches foliaires; celle-ci entraînerait une mobilisation de l'acide malique, dont le taux commencerait d'abord à décroître sur place dans les apex. Puis la diminution de l'acide malique se manifesterait un peu plus tard dans les jeunes feuilles, au moment de l'apparition de celles qui sont nées dans ces apex appauvris. Ce n'est qu'un peu plus tard que les feuilles de la base

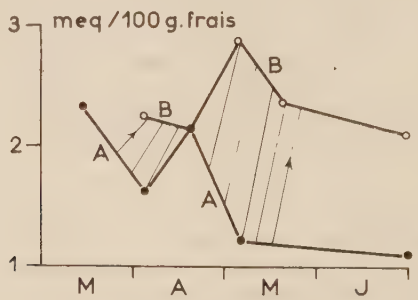


FIGURE 11

Evolution du taux de l'acide malique au cours du déploiement des jeunes feuilles à partir des apex. Les lignes fines qui relient les courbes A (relative aux jeunes feuilles qui se déplient) représentent approximativement cette évolution.

des pousses fourniraient une partie de leur acide malique pour participer à la nutrition des plus jeunes feuilles.

Il faut remarquer que *seules les feuilles les plus anciennes cessent réellement d'accumuler de l'acide malique,* car toutes les feuilles, jusqu'à un certain stade de développement, continuent à accumuler de l'acide malique, même pendant la croissance rapide des pousses. Ainsi les plus jeunes feuilles dépliées sont toujours plus riches que les apex, d'où elles sont nées quelques temps plus tôt, comme le montre la figure 11; d'autre part il ne se manifeste pas de diminution de l'acide malique dans les feuilles du milieu des pousses, comme le montre la figure 9.

*
**

En conclusion. — L'acide malique tend à s'accumuler dans les feuilles au cours de leur existence, et d'autant plus qu'elles sont plus anciennes. Cependant pendant la croissance rapide des pousses, en mai et juin, les apex, qui se développent rapidement, s'appauvrissent fortement en cet acide; les feuilles les plus anciennes participent alors à leur approvisionnement et elles cessent de s'enrichir. Lorsque les pousses ont cessé de s'accroître, la proportion d'acide malique augmente à nouveau dans toutes les feuilles et ne diminue qu'à la fin de la végétation.

B. — VARIATIONS DANS LES TIGES DES POUSSES ET DANS LES RAMEAUX

1. — Au cours de la végétation

Les variations du taux de l'acide malique dans les tiges des pousses peuvent être assimilées à celles qui se produisent en même temps dans les feuilles.

Ces variations sont représentées sur la figure 12 par les courbes T 1 et T 2; la première est relative à la moitié inférieure, la seconde à la moitié supérieure.

Le taux d'acide malique tend à diminuer dans les tiges jeunes, au cours des mois de mai et juin, pendant qu'elles s'allongent. Ceci correspond à l'appauvrissement en acide malique qui se produit dans certaines feuilles pendant la même période. La base des tiges, au mois de juin, correspond aux jeunes tiges du mois de mai; elle s'est appauvrie en acide malique par rapport à celles-ci; en même temps les feuilles de la base ont cessé d'accumuler cette substance. La partie supérieure de la tige, qui est la plus récemment formée, s'est également appauvrie, par rapport aux tiges du mois de mai, dont elle est l'homologue, ce qui rappelle la diminution du taux du même acide dans les jeunes feuilles qui apparaissent successivement au sommet des pousses pendant leur croissance.

J'ai constaté, au cours d'une autre année, que la teneur en acide malique pouvait augmenter dans les tiges des pousses en voie de développement (figure 13) : la base des tiges (courbe R1) au mois de juin, paraissait en effet contenir une plus forte proportion d'acide malique que les très jeunes tiges prélevées tout au début de la croissance des pousses. Jusqu'à un certain âge, elle se comportait alors comme les feuilles, ne cessant de s'enrichir. Mais par la suite, le taux d'acide malique diminuait comme précédemment.

Par contre, au sommet des tiges (courbe R2) l'acide malique n'était pas devenu plus abondant que dans les très jeunes tiges. Cette partie se comportait donc toujours comme les plus jeunes feuilles qui tendent à s'appauvrir.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, l'acide malique reste stable ou tend à augmenter, comme dans les feuilles. Au cours de

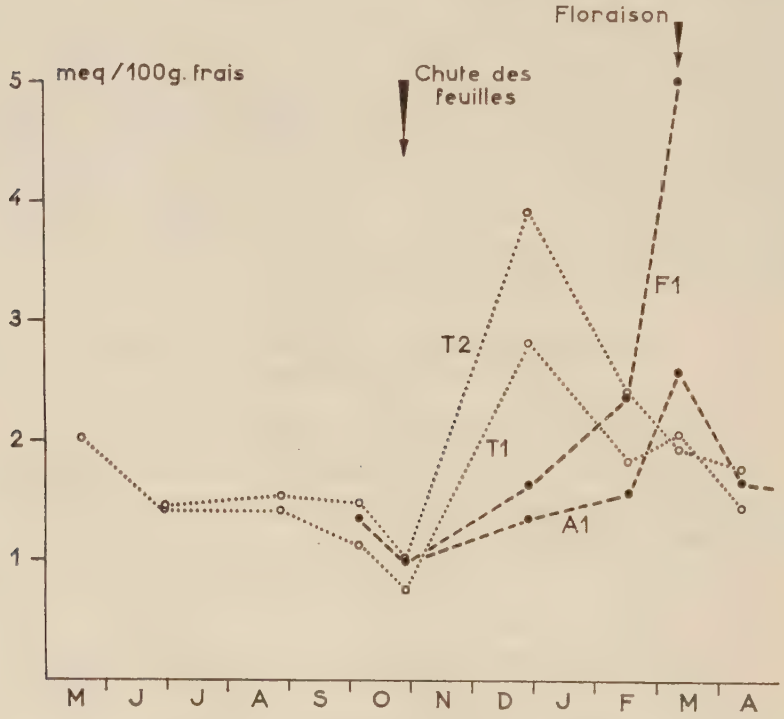


FIGURE 12

Variations de l'acide malique dans la moitié inférieure (T1) *et supérieure* (T2) *des tiges des pousses, puis des rameaux.* La portion de ces courbes correspondant aux tiges des pousses (partie située avant la chute des feuilles) est représentée également sur la figure 9.

Les variations dans les bourgeons sont représentées par les courbes A1 (bourgeons à bois) et F1 (bourgeons à fleurs). Les deux premiers points (5 octobre et 27 octobre) représentent des dosages dans des bourgeons à bois et à fleurs mélangés. Après la chute des feuilles (27 octobre) les divers points représentent des dosages effectués le 28 décembre, le 17 février, le 11 mars et le 12 avril. Le 17 février les bourgeons à fleurs sont gonflés et certains sont sur le point de blanchir, les bourgeons à bois commencent à peine à débourrer.

certaines années l'augmentation se montre plus nette (comme l'indique la comparaison des figures 12 et 13), mais elle reste toujours de faible amplitude, comparée à celle qui se produit dans les feuilles.

Enfin, *à la fin de la végétation, les tiges s'appauvrissent,* comme les feuilles du sommet à la même époque. Mais la diminution semble plus généralisée dans les tiges que dans les feuilles; elle se produit aussi bien dans la moitié inférieure que dans la moitié supérieure des tiges, tandis que nous ne l'avions constatée que dans les feuilles du sommet.

La comparaison des courbes représentant les variations de l'acide malique dans les feuilles et dans les tiges (fig. 9), fait cependant apparaître une différence de comportement fondamental de cet acide dans les deux types d'organes : *son taux reste toujours faible dans les tiges* tandis qu'il s'accumule considérablement dans les feuilles. La base des tiges n'a pas plus tendance à s'enrichir que le sommet, en général; au contraire *la moitié inférieure est presque*

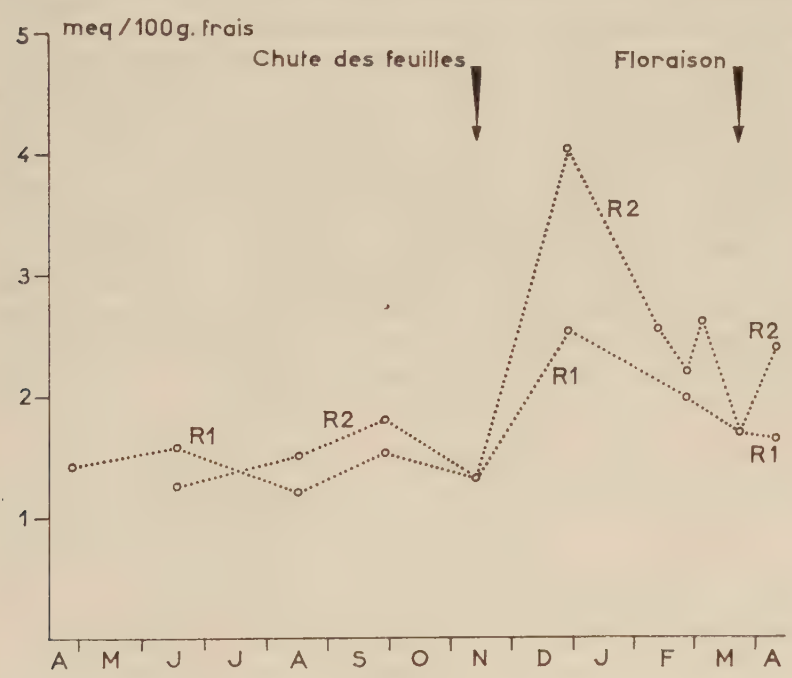


FIGURE 13

Evolution de l'acide malique dans les tiges des pousses et les rameaux, au cours d'un autre cycle de végétation. Les prélèvements ont été effectués le 25 avril, le 17 juin, le 17 août, le 28 septembre, le 13 novembre, le 26 décembre, le 12 février, le 25 février, le 4 mars, le 21 mars et le 10 avril. Le 13 novembre, plus de la moitié des feuilles est tombée. Le 12 février, les bourgeons à fleur commencent à se gonfler. Certains bourgeons à bois montrent une imperceptible pointe verte. Le 4 mars, les bourgeons à fleur sont très gonflés, quelques-uns rosissent ; des bourgeons à bois sort une pointe verte de 1 cm environ.

toujours plus pauvre que la moitié supérieure, à l'inverse de ce qui produit dans les feuilles qui sont d'autant plus riches qu'elles sont plus basses.

Cependant nous avons vu que la base des tiges avait parfois tendance à s'enrichir, au début de la croissance des pousses, tandis que les tissus en formation du sommet s'appauvrissaient; au mois de juin, la teneur de la partie inférieure est alors plus élevée que celle de la partie supérieure, comme j'ai pu le constater au cours de deux années différentes. Au cours d'une année, par exemple, je trouvai 1,5 méq/100 g dans la base des tiges, et seulement 0,9 méq/100 g dans le sommet; la figure 13 montre un cas semblable. Dans l'exemple consigné sur la figure 12, la teneur de la moitié basale et de la moitié apicale sont semblables le 29 juin, de l'ordre de 1,4 méq/100 g.

La teneur en acide malique des tiges est toujours inférieure à celle des feuilles. Le 19 mai, au moment de la végétation où elles sont le plus riches, les tiges contiennent un taux d'acide malique plus faible que celui des plus jeunes feuilles étalées (2 méq/100 g, au lieu de 2,4 méq/100 g dans ces dernières) qui sont les plus pauvres; elles sont toujours moins riches que ces feuilles au mois de juin, et la différence de teneur est encore plus marquée qu'au mois de mai, car elles se sont appauvries davantage. Par contre les tiges sont toujours plus riches que les apex.

Au cours de l'été la différence de teneur entre les feuilles et les tiges devient énorme : au mois d'août le taux d'acide malique dans les tiges est de l'ordre de 1,5 méq/100 g, tandis que dans les feuilles il varie de 4,35 dans celles du sommet à 11 méq/100 g dans celles de la base; la différence est encore plus considérable au début du mois d'octobre. Au moment de la chute des feuilles, celles-ci demeurent beaucoup plus riches, bien qu'elles aient perdu une partie de leur acide malique.

Il peut arriver que la tige devienne à la base aussi riche que les plus jeunes feuilles dépliées, lorsque l'acide malique s'y accumule au début de la végétation.

Au cours de l'été les tiges restent toujours considérablement plus pauvres que les feuilles, même lorsqu'une certaine augmentation du taux de l'acide malique se produit, comme celle notée sur la figure 13.

2. — Pendant le repos de la végétation

L'acide malique évolue en deux temps dans les rameaux : *il augmente très fortement après la chute des feuilles,* surtout au sommet, puis *il s'abaisse avant le débourrement.* La figure 12 montre l'amplitude de ces variations. A la fin du mois de décembre le taux d'acide malique est près de quatre fois plus élevé qu'au moment de la chute des feuilles tant au sommet qu'à la base des

rameaux; le 17 février, alors que les bourgeons commencent à peine à se gonfler, il a décru de moitié dans le sommet des rameaux et de plus du tiers dans la base.

La figure 13 montre des variations analogues dans la même période d'un autre cycle végétatif. Ici l'amplitude des variations est beaucoup moins importante à la base qu'au sommet. La différence entre les deux parties n'est pas aussi marquée sur la figure 12.

3. — Au cours du débourrement

Pendant cette période il paraît se produire une *légère augmentation de l'acide malique* dans les rameaux. La figure 12 montre en effet que le taux d'acide malique dans la moitié inférieure est plus élevé au moment de la floraison qu'au début du gonflement des bourgeons. Dans la moitié apicale, au contraire, il semble diminuer constamment, et, au moment de la floraison, il est plus faible qu'au commencement du débourrement; mais la figure 13 montre, au cours d'une autre année, un relèvement du taux de l'acide malique entre ces deux moments dans le sommet des rameaux. Si, dans le cas de la figure 12, une augmentation du taux de l'acide malique s'est produite elle a pu passer inaperçue à cause du trop grand espacement des prélèvements. De même l'on ne peut savoir si le taux d'acide malique a augmenté dans la base des rameaux, dans le cas de la figure 13 car il n'a pas été fait de dosage entre le début du débourrement et la floraison.

Il semble que le taux maximal soit atteint avant la floraison, comme le montre la figure 13, puisque au moment de la floraison il a déjà fortement rediminué Sur la figure 12, le taux d'acide malique dans la base est plus élevé au moment de la floraison qu'au début du débourrement, mais le maximum a pu se produire plus tôt.

La figure 13 montre d'abord, au début du débourrement, une diminution du taux de l'acide malique. La figure 12 ne permet pas de vérifier la constance de cette diminution, car les prélèvements ont été trop espacés. Au moment de la floraison, la teneur en acide malique se trouve à peu près semblable à la base et au sommet des rameaux.

C. — VARIATIONS DANS LES BOURGEONS

Les variations de l'acide malique dans les bourgeons rappellent celles qui se produisent dans les rameaux, mais avec des amplitudes différentes. Les courbes A1 et F1, sur la figure 12, montrent l'évolution de l'acide malique respectivement dans les bourgeons à bois et à fleurs.

A la fin de la végétation, dans les bourgeons insérés à l'aisselle des feuilles, le taux d'acide malique subit une diminution du même ordre que dans les tiges des pousses à la même époque.

Par contre *pendant le repos de la végétation,* après la chute des feuilles, il augmente beaucoup moins que dans les rameaux : à la fin du mois de décembre son taux est devenu beaucoup plus faible dans les bourgeons que dans les rameaux; la partie basale de ceux-ci, la plus pauvre, contient alors 2,8 méq/100 g d'acide malique, tandis que l'on ne trouve que 1,6 méq/100 g dans les bourgeons à fleurs, et seulement 1,3 méq/100 g dans les bourgeons à bois. A la chute des feuilles, les bourgeons axillaires présentaient un taux aussi élevé que le sommet des tiges, la partie la plus riche (environ 1 méq/100 g).

Il semble qu'ensuite le taux d'acide malique diminue ou cesse d'augmenter, au moins au cours de certaines années.

Cette diminution n'est pas visible sur la courbe A1 de la figure 12; au début du débourrement, le 17 février, le taux d'acide malique dans les bourgeons est plus élevé qu'à la fin du mois de décembre, à l'inverse de ce que nous avons constaté dans les rameaux. Mais une diminution a pu malgré tout se produire entre ces deux dates, comme j'ai pu l'observer au cours d'autres années.

Sur la figure 10, a été portée, à côté de la courbe A1 la courbe A, qui montre les variations du taux d'acide malique dans les bourgeons à bois au cours d'une autre année : la proportion d'acide malique, si elle ne diminue pas, cesse au moins d'augmenter pendant la période du repos de la végétation qui précède le débourrement : le 2 février, alors que les bourgeons n'ont pas encore commencé à se gonfler, le taux d'acide malique n'est pas plus élevé qu'à la fin du mois de décembre (voisin de 1,6 méq/100 g).

Une diminution du taux d'acide malique a été effectivement constatée au cours d'une troisième année : au début du mois de février, alors que les bourgeons à bois commençaient à peine à se gonfler, le taux d'acide malique était nettement plus faible qu'à la fin du mois de décembre.

A la même date, les bourgeons à fleurs, qui commençaient à se gonfler, renfermaient aussi une teneur en acide malique beaucoup plus faible qu'à la fin du mois de décembre. Mais c'est la seule fois où j'ai constaté une telle diminution dans les bourgeons à fleurs. Au cours des deux autres années j'ai toujours trouvé un taux d'acide malique plus élevé au début du débourrement qu'à la fin du mois de décembre, comme le montrent les courbes F et F1 de la figure 14 (ces courbes représentent les variations de la teneur en acide malique des bourgeons à fleurs, et correspondent aux courbes A et A1, relatives aux bourgeons à bois prélevés au cours des mêmes cycles végétatifs). Cependant nous ne pouvons savoir si une diminution ne s'est pas malgré tout produite entre ces deux dates.

Il est possible que les variations de l'acide malique pendant la période du repos de la végétation qui précède le débourrement, diffèrent selon les années.

Au cours du débourrement, l'acide malique subit une augmentation qui rappelle celle qui se produit pendant la même période dans les rameaux, mais elle est plus importante, surtout dans les bourgeons à fleurs; ceux-ci, au moment de leur épanouissement,

atteignent une teneur beaucoup plus élevée que les bourgeons à bois, eux-mêmes plus riches que les rameaux à cette époque. Sur la figure 12, le taux d'acide malique, au moment de la floraison, est de l'ordre de 2 méq/100 g dans les rameaux, de 2,6 méq/100 g dans les bourgeons à bois, et de 5 méq/100 g dans les fleurs.

Le maximum ne se situe peut-être pas exactement au moment de la floraison. D'après la courbe F de la figure 14, les fleurs épanouies sont plus pauvres que les bourgeons à fleurs, déjà très gonflés, cueillis deux semaines plus tôt. Il semble donc que dans les bourgeons à fleurs, comme dans les rameaux, le taux d'acide malique atteigne son maximum avant la floraison.

Dans les bourgeons à bois l'acide malique n'atteint pas forcément un maximum au même moment : la courbe A (figure 10), qui correspond à la courbe F relative aux bourgeons à fleurs, montre que, dans les bourgeons à bois, l'acide malique est plus abondant au moment de la floraison, que deux semaines plus tôt, contrairement à ce qui se produit dans les bourgeons à fleurs.

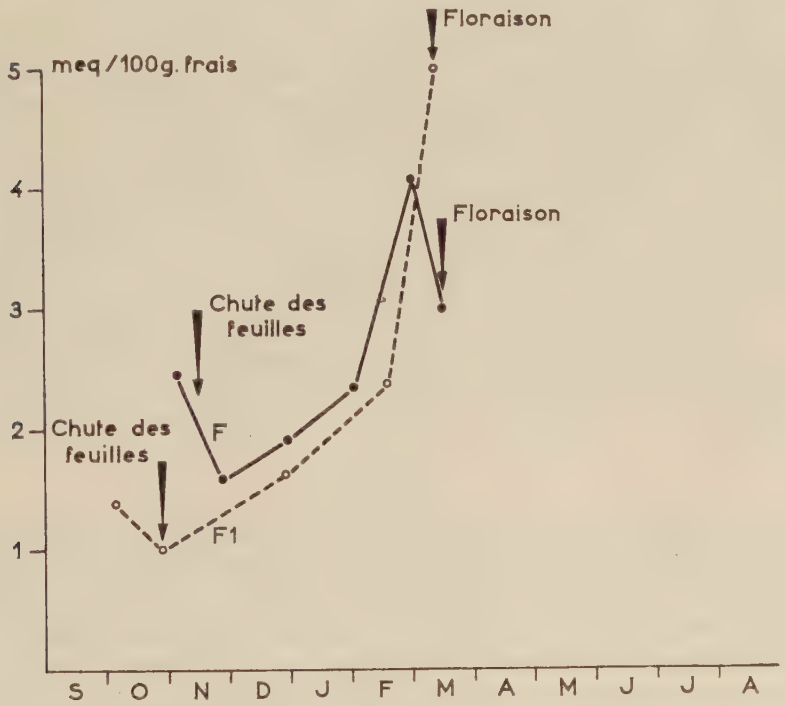


FIGURE 14

Evolution de l'acide malique dans les bourgeons à fleurs au cours de deux cycles végétatifs différents. Les points de la courbe F et ceux de la courbe A de la figure 10 (relative aux bourgeons à bois) correspondent à des dosages effectués simultanément aux mêmes dates. La courbe F1 est identique à la courbe F1 de la figure 12; les deux premiers points représentent des dosages dans les bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Dans certains cas, le taux d'acide malique continue à augmenter au-delà de l'époque de la floraison, comme je l'ai montré en étudiant les apex.

Au moment où le maximum préfloral est atteint dans les rameaux, les bourgeons à fleurs sont toujours les plus riches, mais les bourgeons à bois ne contiennent pas toujours une plus forte teneur en acide malique que les rameaux : ainsi, dans le cas de la figure 13, le maximum dans les rameaux a été observé le 4 mars : à cette date la moitié supérieure contient 2,6 méq/100 g; dans les bourgeons à bois la teneur en acide malique n'atteignait cette valeur que 15 jours plus tard; tandis que dans les bourgeons à fleurs elle était de 4,5 méq/100 g, le 4 mars.

J'ai observé que dans les bourgeons à bois, la teneur en acide malique pouvait continuer à diminuer, comme dans les rameaux tout au début du débourrement. Mais il existe sans doute des différences selon les années, quant au moment exact où le taux d'acide malique commence à remonter. J'ai en effet observé parfois que la teneur en acide malique des bourgeons à bois était plus faible 15 jours après le début du débourrement que dans les premiers jours de celui-ci, tandis que la courbe A montre qu'une autre année, au même moment (1er mars) elle a déjà commencé à augmenter.

*
**

En conclusion. — Les variations de l'acide malique dans les bourgeons se différencient de celles qui se produisent dans les rameaux essentiellement par leur amplitude : le taux de cet acide augmente beaucoup moins que dans les rameaux après la chute des feuilles; avant le débourrement il diminue beaucoup dans les rameaux, tandis que dans les bourgeons cette diminution passe souvent inaperçue; inversement une très forte augmentation se produit dans les bourgeons au moment de la floraison, tandis que dans les rameaux elle est peu marquée.

Pendant la végétation, les variations du taux d'acide malique dans les tiges des pousses peuvent être assimilées à celles qui se produisent en même temps dans les feuilles, mais l'acide malique ne s'accumule jamais dans les tiges comme il le fait dans les feuilles.

D. — DISCUSSION

Il semble donc que l'on puisse conclure, de cette étude de l'évolution de l'acide malique, que l'originalité des variations dans chaque type d'organe tient davantage à l'importance de ces variations aux différentes époques, qu'à leur sens. L'acide malique s'accumule surtout dans les feuilles au cours de la végétation, dans les rameaux pendant l'hiver, et dans les bourgeons, surtout dans les bourgeons à fleurs, au moment du débourrement.

L'homogénéité des variations de l'acide malique suggère l'idée d'une évolution déterminée, dans l'ensemble de la plante, par les mêmes causes dans tous les organes à chaque époque. Il est possible d'ailleurs que ces causes diffèrent selon le stade du cycle végétatif.

L'augmentation considérable de l'acide malique *dans les feuilles,* surtout dans celles de la base des pousses, montre qu'il y trouve des conditions particulièrement favorables à sa formation. Ceci cemble indiquer qu'il existe une *relation entre l'activité de la photosynthèse et la formation de l'acide malique,* ce qui correspondrait aussi au fait que dans les apex et dans les tiges des pousses, où l'assimilation chlorophyllienne est beaucoup plus faible, la concentration de cet acide est minimale. Les autres maximums qu'atteint l'acide malique, dans les rameaux au cours de l'hiver, et dans les bourgeons à la fin du débourrement, alors que la photosynthèse est réduite, sont très inférieurs à celui qu'il atteint dans les feuilles les plus anciennes à la fin de la végétation. L'accumulation de l'acide malique dans les feuilles a d'ailleurs été déjà signalée chez d'autres plantes (Carles 1957, Ribereau-Gayon 1959).

Cependant, si l'acide malique apparaît au cours de la photosynthèse, il se forme seulement en faible quantité lorsque celle-ci a lieu dans des conditions normales d'éclairement; il apparaît surtout des molécules tricarbonées (Calvin et coll. 1950). Il est certain, d'autre part, que l'acide malique peut se former en l'absence de photosynthèse, comme le montre l'augmentation, très nette, qu'il subit dans les rameaux et dans les fleurs. Son accumulation a été aussi signalée au cours du développement de certains fruits et, là aussi, s'il se forme sur place, c'est indépendamment de la photosynthèse (Hulme 1958, Peynaud 1950).

Enfin, chez les plantes grasses, qui montrent un cycle nycthéméral, l'activité de la photosynthèse déclenche la diminution de l'acide malique, tandis que celui-ci s'accumule pendant la nuit (Wolf 1960). Cette formation d'acide malique, favorisée par la physiologie propre des plantes grasses, apparaît comme une conséquence de la synthèse des glucides, qui s'accumulent pendant le jour, et qui sont hydrolysés pendant la nuit.

La glycolyse, en effet, est une des principales voies qui mènent à la formation de l'acide malique, car elle représente une source d'acide pyruvique. L'acide malique prend naissance à partir de ce dernier acide par carboxylation, le plus souvent par l'intermédiaire de l'acide oxalacétique (Walker 1957). Il peut également se former par la voie du cycle citrique ou du cycle glyoxylique, dans lesquels l'acide pyruvique entre après décarboxylation en acétyl-coenzyme A.

De nombreuses expériences ont montré que l'acide malique se formait par fixation de CO_2 dans des tissus très divers : dans les fruits, (Allentoff et coll. 1954), dans les plantes grasses à l'obscurité (Saltman et coll. 1956), et aussi dans les feuilles de plantes ne présentant pas de cycle nycthéméral (Clark et coll. 1961).

On peut donc penser que, si l'acide malique ne prend pas directement naissance au cours de la photosynthèse dans les feuilles, son accumulation dépend de cette fonction productrice de glucides. On sait en effet, qu'à la lumière, les feuilles s'enrichissent en glucides, notamment en saccharose et en amidon; mais ce dernier est emmagasiné provisoirement et disparaît à l'obscurité. Il est possible qu'il soit alors à l'origine de l'acide malique dans les feuilles. Les tiges lorsqu'elles ont cessé de s'accroître et qu'elles s'aoûtent accumulent aussi de l'amidon (Ryugo et Davis 1959), ainsi que des polyosides moins condensés (raffinose et stachyose); elles se comportent alors comme des organes de réserve, et il est possible que l'amidon y reste stable et n'y subisse pas, comme dans les feuilles, un rythme journalier de synthèse et d'hydrolyse, ce qui expliquerait que l'acide malique ne s'y accumule pas notablement.

La teneur des feuilles en acide malique dépend donc peut-être de l'activité de l'assimilation chlorophyllienne, mais d'autre part elle dépend aussi de ses *migrations* et de *l'activité des autres synthèses*.

La formation de l'acide malique semble débuter très tôt au cours du développement des feuilles, car les feuilles qui se déplient sont déjà plus riches que les apex d'où elles proviennent. A ce stade la photosynthèse est déjà active, comme semble le montrer la teneur des jeunes feuilles en amidon, qui est supérieure à celle des apex. Cependant il est possible également qu'une partie de l'acide malique contenu dans les plus jeunes feuilles provienne des feuilles plus âgées par migration.

La richesse croissante des feuilles fixées le long des pousses, du sommet à la base, peut évidemment être imputable au fait que dans les feuilles les plus anciennes l'assimilation chlorophyllienne fonctionne depuis plus longtemps. Mais le métabolisme différent des diverses feuilles est sans doute aussi en cause. En effet la teneur en la plupart des acides aminés décroît toujours des feuilles du sommet vers celles de la base. En particulier, dans les feuilles du sommet, l'arginine s'accumule en grande quantité après l'arrêt de la croissance des pousses, tandis que les feuilles de la base restent pauvres en cet acide aminé. D'autres acides aminés tels que l'alanine, la sérine, la leucine, la valine, augmentent également à la fin de la végétation, dans les feuilles, et toujours beaucoup moins dans les plus anciennes que dans les plus jeunes. Il est vraisemblable que la formation de ces composés azotés entre en compétition avec celle de l'acide malique, et explique en partie la plus faible teneur des feuilles proches de l'apex, ainsi que leur appauvrissement avant leur chute.

L'activité du développement des pousses freine aussi l'accumulation de l'acide malique, ou bien l'utilise pour d'autres synthèses. Ainsi, tout au début de la végétation, les premières feuilles, une fois dépliées, s'enrichissent peu en acide malique, car ces feuilles participent sans doute déjà au développement des jeunes pousses, qui n'ont par ailleurs à leur disposition que les réserves de l'arbre. De même les feuilles de la base fournissent certainement une partie de leur acide malique aux jeunes tissus en développement, lorsque s'accélère la croissance des pousses, et elles paraissent ainsi freiner l'appauvrissement des apex et des jeunes feuilles.

L'accumulation de l'acide malique *dans les rameaux* après la chute des feuilles *et dans les bourgeons* au cours du débourrement est probablement due aussi en partie, comme dans les feuilles, à l'*utilisation des glucides*. Ceux-ci paraissent cependant rester assez constants après la chute des feuilles; leur rôle serait plus important pendant le débourrement, car ils diminuent alors fortement (Eifert et coll. 1961, Murneek 1928); à cette époque j'ai observé la disparition du raffinose et du stachyose entreposés dans les bourgeons et les rameaux.

Il reste cependant à expliquer pourquoi l'acide malique s'accumule de préférence dans les rameaux pendant le repos de la végétation, et dans les fleurs au moment du débourrement. Sans doute, à cette dernière époque, y a-t-il migration des rameaux vers les bourgeons, et il n'est par conséquent pas étonnant que ces derniers s'enrichissent davantage. Les teneurs inégales auxquelles parvient l'acide malique dans les bourgeons à bois et à fleurs paraissent liées à la constitution différente en *acides aminés* de ces deux types de bourgeons. L'augmentation plus importante de l'acide malique dans les bourgeons à fleurs est sans doute en relation avec leur plus faible teneur en certains de ces composés azotés.

En dehors des glucides l'*acide citrique* peut servir de matière première pour la synthèse de l'acide malique. L'évolution comparée des deux acides nous montrera en effet qu'il existe parfois une relation directe entre les variations de l'un et de l'autre.

III. — ACIDE CITRIQUE

Il existe des rapports étroits entre le métabolisme des acides malique et citrique, qui entrent tous les deux dans le cycle citrique.

La synthèse de l'acide citrique, comme celle de l'acide malique, dépend de la production d'acide pyruvique; elle est par conséquent liée aussi en grande partie à la glycolyse. L'acide pyruvique peut donner naissance, suivant les conditions physiologiques, soit à l'acétylcoA par décarboxylation

oxydative, soit à l'acide oxalacétique par carboxylation (Bandurski et Greiner 1953, Huffaker et Wallace 1959, Mazelis et Vennesland 1957); la condensation de ces deux composés aboutit à la formation d'acide citrique. Ce dernier peut aussi prendre naissance, sans qu'il y ait directement formation d'acide oxalacétique, lorsque le cycle glyoxylique est actif.

Acide malique et acide citrique prennent souvent naissance simultanément dans les mêmes tissus (Young et Biale 1956, Clarck et coll. 1961) mais, selon les conditions l'un ou l'autre prédomine. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que l'acide citrique prédomine lorsque le milieu est oxydant (Alquier-Bouffard et Carles 1963).

Il peut aussi y avoir passage de l'un à l'autre acide, soit que l'acide citrique donne naissance à l'acide malique, en subissant les réactions d'oxydation et de décarboxylation qui s'accomplissent au cours du cycle citrique, soit que l'acide malique fournisse l'acide oxalacétique nécessaire à la fixation de l'acétylcoA, et participe ainsi à la synthèse de l'acide citrique. Le passage de l'acide citrique à l'acide malique se ferait ainsi sans aucune consommation de glucides, tandis que le passage de l'acide malique à l'acide citrique exige la production d'acétylcoA et est donc lié normalement à la glycolyse. Il est possible, en outre, que d'autres voies relient l'acide citrique à l'acide malique.

A. — VARIATIONS DANS LES FEUILLES

L'acide citrique paraît se comporter dans les feuilles très différemment de l'acide malique, car il n'a pas comme celui-ci constamment tendance à s'accumuler. De plus son taux dans les différentes feuilles ne progresse pas des plus jeunes aux plus âgées, dans un ordre constant, comme pour l'acide malique, mais se répartit différemment selon les époques.

Son évolution semble étroitement liée au rythme de développement des pousses.

L'évolution du taux de l'acide citrique dans les différentes feuilles, au cours de leur existence, est représentée par les courbes 1 à 4, sur la figure 15. Comme pour l'acide malique, le courbe 1 correspond aux feuilles les premières formées, qui restent à la base des pousses, la courbe 4 à celles qui apparaissent à la fin de la croissance, et qui restent ensuite au sommet; les courbes 2 et 3 représentent les variations de l'acide citrique dans les feuilles qui sont nées à des époques intermédiaires.

1. — Variations au cours de la vie des feuilles

a) Après leur déploiement

Tout à fait au début de la végétation, après l'étalement des premières feuilles, l'acide citrique augmente peu. Les feuilles adultes le 19 avril, contiennent 2,5 méq/100 g, et sont moins riches que les premières dépliées le 4 avril, qui avaient une teneur en acide citrique de 2,9 méq/100 g. Les feuilles adultes du 19 avril ne sont

pas plus riches que les feuilles en train de se déplier le 4 avril, qui contenaient comme elles 2,5 méq/100 g.

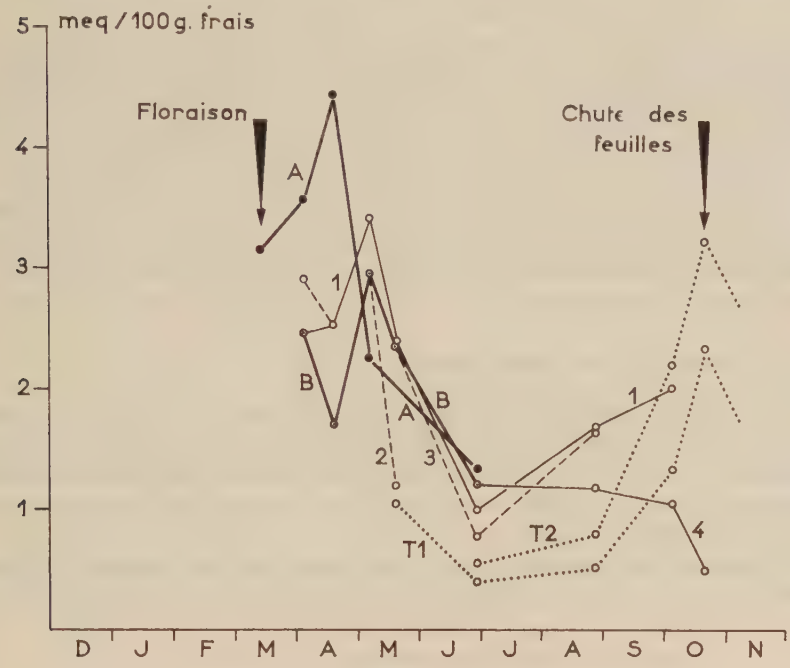


FIGURE 15

Evolution de l'acide citrique au cours de la végétation, dans les feuilles, les apex et les tiges des pousses. Même légende que pour la figure 9; les divers points correspondent aux mêmes dates que sur cette figure.

Peu après, *tandis que la croissance reste lente*, l'acide citrique augmente. Les feuilles adultes les plus anciennes, le 6 mai, sont plus riches que les feuilles adultes le 19 avril.

Pendant la croissance rapide des pousses, l'acide citrique diminue très fortement dans toutes les feuilles, c'est-à-dire dans les feuilles qui sont situées tout à fait à la base (courbe 1), comme dans celles qui sont apparues plus récemment (courbes 2 et 3), et qui sont fixées plus haut sur les pousses.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, l'évolution de l'acide citrique est différente selon les feuilles. Dans les feuilles situées tout à fait au sommet il diminue constamment, d'abord lentement, puis plus vite avant la chute des feuilles. Dans les feuilles plus basses, au contraire, il augmente constamment. Une chute semblable à celle qui se produit dans les feuilles du sommet n'a pas été observées avant la chute des feuilles. Au moment du dernier prélèvement de feuilles de la base, effectué 15 jours avant le début

de la chute des feuilles, leur teneur en acide citrique avait augmenté depuis la fin du mois d'août. Si une diminution se produit, il semble que ce ne soit que dans les tout derniers jours.

Des différences apparaissent selon les années dans l'évolution de l'acide critique. J'ai retrouvé au cours d'un autre cycle de végétation une augmentation de l'acide citrique dans les feuilles adultes pendant le mois d'avril, suivie d'une diminution pendant le mois de mai; mais, au mois de juin, l'acide citrique avait cessé de diminuer, ou même avait un peu augmenté.

Il peut arriver aussi que l'acide citrique diminue constamment dans les feuilles de la base des pousses, pendant toute la période de croissance, depuis le départ de la végétation et jusqu'à la fin du mois de juin, mais très lentement cependant tant que la croissance n'est pas rapide, puis beaucoup plus fortement ensuite.

b) Au cours de leur déploiement

Les variations du taux de l'acide citrique *au cours du développement des jeunes feuilles,* depuis le moment où elles sont repliées dans l'apex jusqu'à celui où elles s'étalent, ne correspondent pas à celles qui se produisent dans les feuilles déjà dépliées, pendant le même temps.

Pendant tout le début de la végétation, le taux d'acide citrique diminue fortement au cours de la formation des jeunes feuilles

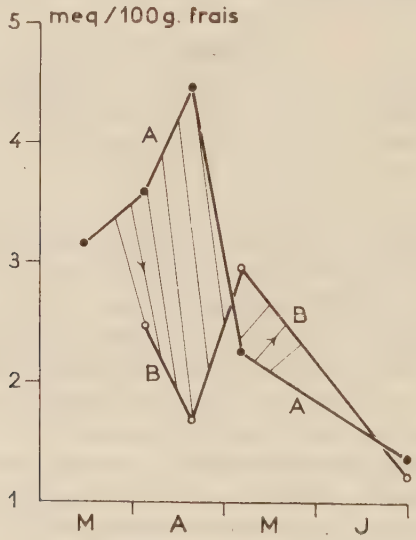


FIGURE 16

Evolution du taux de l'acide citrique au cours du déploiement des jeunes feuilles à partir des apex. Les lignes fines qui relient les courbes A (relative aux apex) et B (relative aux jeunes feuilles qui se déplient) représentent approximativement cette évolution. Elles relient des points de la courbe A et de la courbe B situés à des intervalles de 10 jours.

(voir fig. 16) : les feuilles qui se déplient sont toujours beaucoup plus pauvres que les apex d'où elles proviennent. Cette diminution se produit même lorsque la croissance des pousses est lente, et tans que les feuilles adultes s'enrichissent.

Pendant la croissance active des pousses, la différence de teneur en acide citrique entre les jeunes feuilles qui viennent de se déplier, et les apex d'où elles proviennent, s'atténue; il semble même que, pendant un certain temps, le taux d'acide citrique tende à augmenter au cours de la formation de ces feuilles, tandis qu'au contraire les autres feuilles, déjà dépliées, s'appauvrissent. A la fin du développement des pousses la teneur des jeunes feuilles en acide citrique paraît de nouveau diminuer au cours de leur croissance, mais beaucoup moins qu'au début de la végétation.

Il est possible que l'appauvrissement des jeunes feuilles, au cours de leur développement à partir des apex, soit freinée par la migration d'acide citrique à partir des feuilles plus anciennes. Les feuilles du milieu des pousses, qui s'appauvrissent autant que les feuilles de la base, participeraient alors, comme ces dernières, à la nutrition des organes en voie de croissance; nous avons vu, qu'au contraire, seules les feuilles de la base s'appauvrissaient en acide malique pendant la croissance des pousses, et que leur développement n'empêchait pas l'enrichissement des feuilles plus jeunes en cet acide.

2. — Variations dans les feuilles néoformées

L'évolution du taux de l'acide citrique des feuilles qui se forment successivement à l'extrémité des pousses, diffère selon que l'on considère les jeunes feuilles qui se déplient, ou celles qui sont encore pliées dans l'apex.

Les variations de la teneur en acide citrique *des feuilles qui se déplient* ou qui viennent de se déplier, sont représentées par la courbe B sur la figure 15. Ces variations sont tout à fait semblables à celles qui se produisent au cours de la vie des feuilles dépliées; la courbe B est analogue à la courbe 1, qui représente les variations de l'acide citrique dans les feuilles de la base. Nous retrouvons, au cours de la croissance des pousses trois périodes, comme dans les feuilles de la base : diminution tout au début de la végétation, puis augmentation tant que la croissance reste lente, et enfin une forte diminution pendant la croissance rapide des pousses.

Dans les apex, les variations sont un peu différentes. Le taux d'acide citrique croît d'abord constamment au début de la végétation, il est plus élevé dans les apex des jeunes pousses que dans les bourgeons à bois au moment de la floraison; mais ensuite, il décroît plus tôt que dans les feuilles.

Dans les apex, au cours de certaines années, le taux de l'acide citrique serait maximal au départ de la végétation, puis diminuerait ensuite constamment. Parfois la teneur des apex en acide citrique diminue d'abord très peu au début de la végétation, et reste pendant un certain temps du même ordre de grandeur que dans les très jeunes pousses qui sortent des bourgeons à bois au moment de la floraison. Mais, une certaine année, les apex des jeunes pousses, un mois après la floraison, s'étaient déjà appauvries plus que les jeunes pousses à cette époque (courbe A, figure 17).

Comme pour l'acide malique, *les variations de la teneur en acide citrique des plus jeunes feuilles dépliées, sont sous l'influence des variations qui se produisent dans les apex. D'autre part intervient certainement aussi l'activité des feuilles plus anciennes.*

Avant que la croissance des pousses s'accélère, les jeunes feuilles qui se déplient voient leur taux d'acide citrique augmenter, bien qu'elles s'appauvrissent toujours au cours de leur formation. Cette augmentation se produit sous l'influence de l'accroissement de la teneur en acide citrique des apex. Inversement, l'appauvrissement considérable des apex, quelques temps avant que se manifeste l'accélération de la vitesse de croissance des pousse, amène peu après la diminution du taux d'acide citrique dans les jeunes feuilles qui s'y sont formées.

3. — Richesse relative des différentes feuilles

Au début de la végétation les feuilles adultes sont plus riches que les jeunes feuilles qui se déplient. Au cours de la croissance active des pousses, les feuilles de la base s'appauvrissent plus rapidement en acide citrique que les premières feuilles dépliées, et celles-ci, à la fin du mois de juin, sont plus riches que les feuilles de la base. Après l'arrêt de la croissance des pousses, les feuilles du sommet deviennent à nouveau plus pauvres que les feuilles de la base. Les feuilles intermédiaires entre les feuilles de la base et celles qui sont tout à fait au sommet ne présentent pas forcément une teneur comprise entre celle de ces deux catégories de feuilles; au cours de la croissance active, leur taux peut être inférieur à celui des unes et des autres.

La richesse relative des apex et des feuilles ne se montre pas non plus constante. Pendant tout le début de la végétation, tant que la croissance est lente, ils sont beaucoup plus riches que les feuilles; c'est d'ailleurs dans les apex, à cette époque, que l'on trouve le taux le plus élevé d'acide citrique, parmi tous les organes analysés au cours de la végétation.

Au début du mois de mai, lorsque la teneur des apex en acide citrique s'abaisse brusquement, avant que ne se manifeste la croissance active, ils deviennent nettement moins riches que les

feuilles; ils les dépassent de nouveau à la fin de la croissance des pousses.

***

En conclusion. — Les teneurs les plus élevées en acide citrique sont atteintes au début de la végétation, notamment dans les apex. L'activité du développement paraît se traduire par une diminution du taux d'acide citrique : il baisse beaucoup pendant la croissance active des pousses; il ne tend à augmenter qu'au début de la végétation, lorsque la croissance est lente, ou lorsque l'activité végétative cesse ou se ralentit. L'influence de l'activité du développement sur la diminution du taux d'acide citrique se manifeste au cours de la formation des jeunes feuilles, dès le début de la végétation, alors que la croissance des pousses est

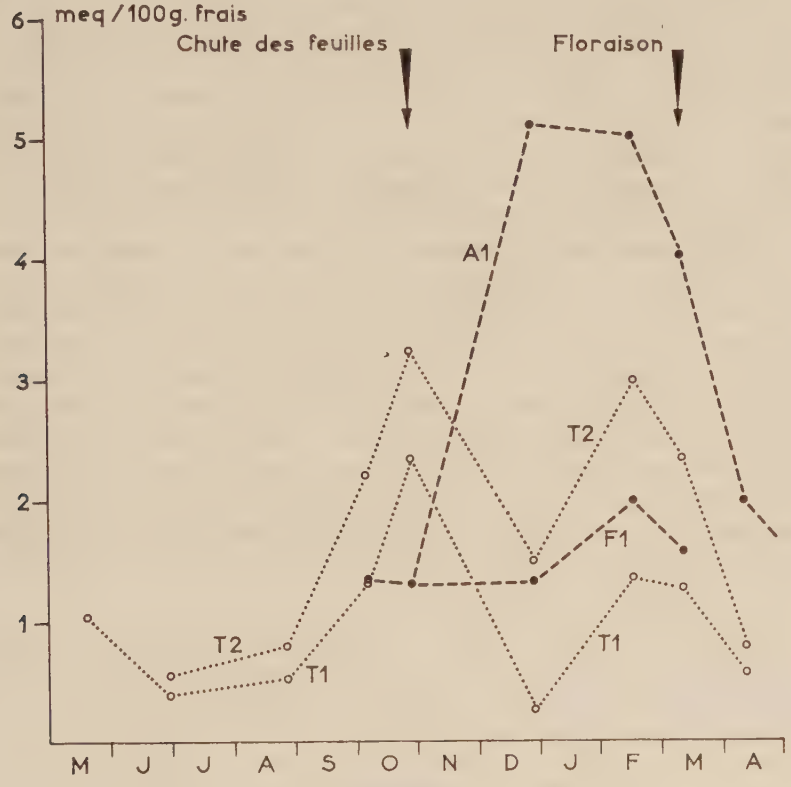


FIGURE 17

Variations de l'acide citrique dans les tiges des pousses, puis dans les rameaux (courbes T1 et T2) *ainsi que dans les bourgeons à bois* (A1) *et à fleurs* (F1). Les différentes courbes correspondent à celles de la figure 12, représentant les variations de l'acide malique. La portion des courbes T1 et T2 située avant la chute des feuilles est représentée également sur la figure 15.

lente; il cesse de diminuer pendant la croissance active, sans doute sous l'influence de migrations à partir des feuilles plus anciennes.

B. — VARIATIONS DANS LES TIGES DES POUSSES ET DANS LES RAMEAUX

1. — Au cours de la végétation

Nous retrouvons dans les tiges, comme pour l'acide malique, les mêmes sens de variations que dans les feuilles.

Les modifications du taux d'acide citrique dans les tiges des pousses sont représentées sur la figure 17 par les courbes T 1 et T 2, relatives respectivement à la moitié inférieure et la moitié supérieure.

Le taux d'acide citrique *tend à diminuer* dans les tiges qui s'allongent, *au cours de la croissance des pousses,* en même temps que dans la plupart des feuilles pendant cette période. A la fin du mois de juin, la base et le sommet des tiges sont plus pauvres que les jeunes tiges du mois de mai; par conséquent le sommet, constitué de tissus néoformés est de moins en moins riche, comme les feuilles qui se déplient; en même temps, la partie basale, la première formée, s'appauvrit, comme toutes les feuilles qui sont déjà étalées, pendant la croissance active des pousses.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, la teneur en acide citrique *augmente constamment,* jusqu'à la chute des feuilles, de même que dans les feuilles de la partie inférieure. Cette augmentation est très importante, puisque, comme le montre la figure 17, les tiges, qui étaient plus pauvres qu'aucune feuille, au cours de la croissance des pousses, deviennent, au moment de la chute des feuilles, aussi riches, dans leur partie supérieure, que l'étaient les feuilles au début de la végétation, avant que ne se manifeste l'accélération de la croissance. A la fin de la végétation, les tiges contiennent un taux d'acide citrique supérieur à celui des feuilles; la partie inférieure, notamment, a une teneur beaucoup plus élevée que les feuilles qui y sont fixées.

Sur la figure 18 sont représentées les variations du taux d'acide citrique dans les tiges, au cours d'un autre cycle végétatif. Les courbes R1 et R2, dans leur partie relative à la période de végétation, sont tout à fait semblables aux courbes T1 et T2.

2. — Pendant le repos de la végétation

L'acide citrique évolue en deux temps dans les rameaux, comme l'acide malique. *Il diminue très fortement après la chute des feuilles, puis augmente à nouveau considérablement avant le débourrement.*

Au début du repos de la végétation, le taux d'acide citrique s'abaisse à une valeur très faible : à la fin du mois de décembre, sur la figure 17, les rameaux ne sont pas plus riches qu'à la fin du mois de juin. Au début du débourrement, ils sont redevenus aussi riches qu'au moment de la chute des feuilles, au moins dans la partie supérieure.

Les variations du taux de l'acide citrique, au cours du repos de la végétation, sont identiques sur la figure 18; les seules différences résident dans l'amplitude des variations, qui sont moins importantes.

3. — Au cours du débourrement

Pendant cette période, *le taux d'acide citrique diminue à nouveau*. Mais il ne semble pas s'abaisser de façon régulière. Sa chute paraît d'abord lente, et s'accélérer ensuite. En effet les courbes T 1 et T 2 de la figure 17, surtout celle relative à la base des rameaux, s'abaissent lentement pendant la fin du mois de février et le début du mois de mars, puis beaucoup plus rapidement ensuite.

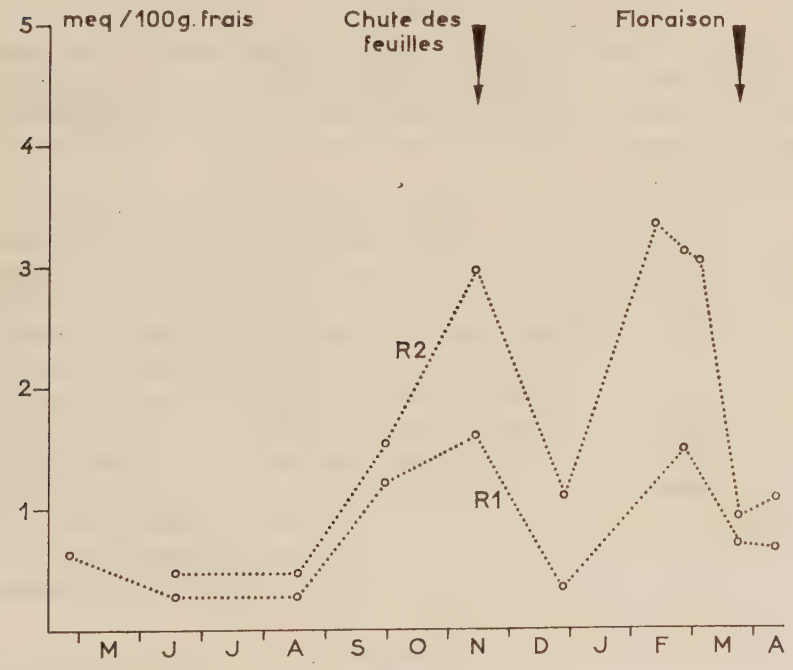


FIGURE 18

Variations de l'acide citrique dans les tiges et les rameaux au cours d'un cycle végétatif différent de celui auquel s'applique la figure 17. Les courbes correspondent à celles de la figure 13, relative à l'acide malique (courbes R1 et R2).

Il est vrai que cette allure des courbes pourrait être due simplement au fait que l'acide citrique n'atteindrait pas son taux maximal au moment du dosage du mois de février, tout au début du gonflement des bourgeons, mais un peu plus tard. Cependant la courbe R2, de la figure 18, relative au sommet des rameaux, qui a été construite à partir d'un plus grand nombre de prélèvements, montre également une très lente diminution au cours des premières semaines du débourrement, et le maximum d'acide citrique semble bien être atteint tout au début du gonflement des bourgeons. (La courbe relative à la base des rameaux, construite à partir d'un plus petit nombre de dosages, ne permet pas de voir le détail des variations à cette époque).

Il est difficile de préciser l'époque exacte où se produit la chute rapide du taux d'acide citrique : en effet sur la figure 18, elle se produit après la floraison, et sur la figure 17 immédiatement avant. Il est possible que l'époque varie quelque peu selon les années; à moins que le décalage observé entre les deux figures soit dû au fait que la floraison était à un stade légèrement différent au moment des prélèvements : dans le cas de la figure 18, la proportion de fleurs dont les anthères étaient ouvertes, était plus élevée que dans le cas de la figure 17.

La période pendant laquelle la teneur en acide citrique diminue lentement correspond à l'augmentation de la teneur en acide malique qui précède la floraison.

C. — VARIATIONS DANS LES BOURGEONS

Les variations du taux d'acide citrique dans les bourgeons depuis la fin de la végétation jusqu'à l'époque de la floraison l'année suivante, peuvent être semblables à celles qui se produisent dans les rameaux, mais elles sont aussi parfois très différentes à certaines époques.

Les courbes A et F de la figure 19, relatives aux variations du taux d'acide citrique dans les bourgeons à bois et à fleurs, montrent que la richesse de ces derniers, comme celle des rameaux, est élevée à la fin de la végétation. Après la chute des feuilles, la teneur en acide citrique des bourgeons à bois et à fleurs diminue, en même temps que celle des rameaux, puis, également comme dans ceux-ci, elle augmente pendant la période qui précède le débourrement : au début du mois de février, peu avant que les bourgeons commencent à gonfler, leur teneur en acide citrique s'élève davantage qu'à la fin du mois de décembre, surtout celle des bourgeons à bois. Ceux-ci continuent ensuite à s'enrichir, mais les bourgeons à fleurs, au moment où celles-ci s'épanouissent, voient leur teneur en acide citrique s'abaisser, comme celle des rameaux à la même époque.

Les courbes A1 et F1 de la figure 17, qui représentent l'évolution de l'acide citrique dans les bourgeons à bois et à fleurs au cours d'un autre cycle végétatif, montrent des variations parfois très différentes de celles que je viens d'exposer.

Il ne se manifeste pas de diminution du taux d'acide citrique après la chute des feuilles; la teneur des bourgeons axillaires à cette époque est d'ailleurs assez faible. Celle des bourgeons à fleurs à la fin du mois de décembre est la même que celle des bourgeons axillaires au moment de la chute des feuilles; celle des bourgeons à bois est devenue beaucoup plus élevée.

Ensuite le taux d'acide citrique dans les bourgeons à fleurs varie comme dans les rameaux, de la même manière que précédemment : il augmente avant le débourrement, puis s'abaisse au moment de la floraison. Mais, dans

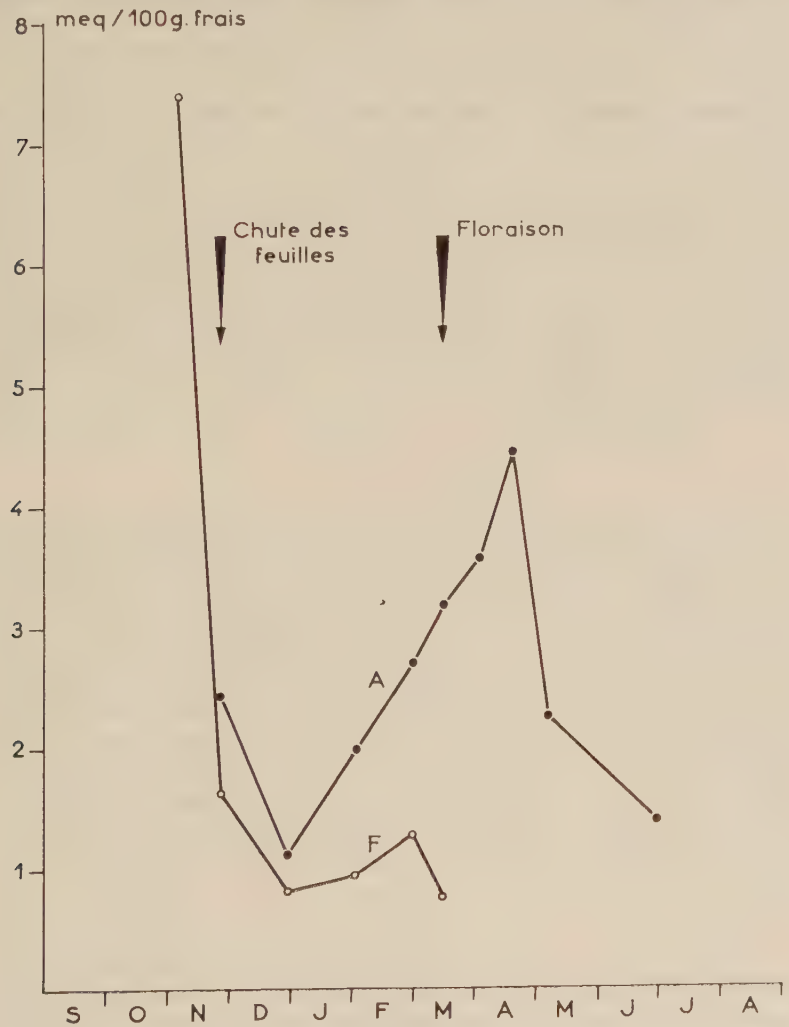


FIGURE 19

Comparaison de l'évolution de l'acide citrique dans les bourgeons à bois (courbe A) *et dans les bourgeons à fleurs* (courbe F). Ces courbes ont été obtenues au cours du cycle végétatif précédent celui auquel s'applique les courbes A1 et F1 de la figure 17. La portion de la courbe A située après la floraison est identique à la courbe A des figures 15 et 16. Les courbes A et F correspondent aux courbes relatives à l'acide malique désignées par les mêmes lettres sur les figures 10 et 14.

les bourgeons à bois, il ne se produit pas d'augmentation avant le débourrement comme dans les bourgeons à fleurs et les rameaux : le 17 février, au début du débourrement, ils ne sont pas plus riches qu'à la fin du mois de décembre. Par contre, ils s'appauvrissent au cours du débourrement, en même temps que les bourgeons à fleurs et les rameaux, et, au moment de la floraison, ils sont moins riches qu'au début du gonflement des bourgeons.

Au cours de ce second cycle végétatif, les variation du taux d'acide citrique dans les bourgeons à fleurs, à partir de la fin du mois de décembre, sont les mêmes que celles qui se produisent au cours du premier cycle végétatif, et rappellent celles qui se produisent dans les rameaux pendant le même temps. Dans les bourgeons à bois ils sont tout à fait différents de ceux du premier cycle végétatif; le taux d'acide citrique varie comme dans les rameaux seulement au cours du débourrement tandis qu'au cours du premier cycle végétatif c'était précisément la seule époque où le sens des variations était différent de celui qui se produisait dans les rameaux.

Quel que soit le sens des variations, les bourgeons à bois sont toujours plus riches que les bourgeons à fleurs en acide citrique, à l'inverse de ce qui se produit pour l'acide malique. Pendant le débourrement et la floraison, la différence entre les deux catégories de bourgeons a toujours présenté une grande importance (comme le montrent les figures 17 et 19).

La richesse relative des bourgeons et des rameaux paraît varier selon les années :

D'après la figure 17 la teneur en acide citrique des bourgeons axillaires est inférieure à celle des rameaux, au moment de la chute des feuilles, tandis que, sur la figure 19, celle des bourgeons à fleurs est bien supérieure à celle que l'on rencontre dans les rameaux à pareille époque, au cours d'autres cycles végétatifs. Par la suite, la teneur des bourgeons à fleurs en acide citrique est du même ordre que dans les rameaux. Celle des bourgeons à bois peut être beaucoup plus élevée que celle des rameaux (figure 17), mais les valeurs indiquées par la figure 19, depuis la fin du mois de décembre jusqu'aux jours qui précèdent la floraison (voir aussi Tableau XXVIII, 1er cycle), sont du même ordre que celles que nous avons mis en évidence au sommet des rameaux pendant les mêmes époques (figures 17 et 18; voir aussi Tableau XXX); ce n'est qu'au moment de la floraison que les bourgeons à bois deviennent plus riches que ne peuvent l'être les rameaux au même moment.

***

En conclusion. — Les résultats précédents montrent que les variations de l'acide citrique, comme celles de l'acide malique, sont souvent de même sens dans l'ensemble des organes. Il existe *deux périodes d'accumulation : au début de la végétation,* et *au moment de la chute des feuilles.* Au début de la végétation, le moment du taux maximal est peu précis. Dans les rameaux il paraît se situer tout au début du débourrement; ensuite le taux de l'acide citrique reste élevé pendant un certain temps avant de diminuer fortement.

Dans les fleurs le maximum se situe peut-être un peu plus tard que dans les rameaux, mais avant la floraison. Dans les bourgeons à bois, à l'époque de la floraison, le taux de l'acide citrique est toujours très élevé, toujours supérieur à celui des fleurs ou des rameaux au même moment. Mais alors le taux de l'acide citrique a déjà parfois commencé à diminuer et les apex des jeunes pousses qui se développent ensuite sont plus pauvres que les bourgeons à bois; ou bien au contraire, le taux de l'acide citrique est en augmentation, et le maximum est atteint dans les apex, dans les premiers temps de la croissance lente des pousses.

La période de croissance rapide est marquée par l'abaissement du taux de l'acide citrique dans l'ensemble des feuilles dans les apex et aussi dans les jeunes tiges. Lorsque les pousses ont cessé de croître, l'acide citrique s'accumule dans les tiges, surtout vers la fin de la végétation, et aussi dans les feuilles de la partie inférieure des pousses. L'acide citrique diminue beaucoup après la chute des feuilles dans les rameaux et parfois aussi dans les bourgeons.

L'évolution de l'acide citrique n'est évidemment pas absolument identique au cours de toutes les années, mais, en général les mêmes tendances se font jour aux différents stades du cycle végétatif.

D. — DISCUSSION

L'acide citrique ne paraît pas se former de préférence *dans les feuilles,* comme cela paraissait être le cas pour l'acide malique. La photosynthèse ne favorise donc pas particulièrement son accumulation. D'après Ribereau-Gayon (1959), dans la vigne, il se formerait principalement dans les racines. Cependant, il est probable que de l'acide citrique prend naissance dans les feuilles, ceci est d'ailleurs prouvé par les expériences de fixation de CO_2 marqué (Clark et coll. 1961). Sans doute, se forme-t-il comme l'acide malique à partir des glucides issus de la photosynthèse. En effet, dans les feuilles de la base des pousses, la teneur en acide s'élève à deux époques : au début de la végétation, lorsque la croissance est lente, d'une part et lorsque les pousses ont cessé de croître d'autre part. Or, comme l'afflux des métabolites se fait plutôt à partir de ces feuilles que vers elles, on peut supposer que l'acide citrique s'est formé sur place.

Il est possible d'ailleurs que la *faible teneur* des feuilles en acide citrique soit *due en partie à la mobilité de cet acide,* qui émigrerait, de préférence à l'acide malique, vers les autres organes. On a montré, en effet, que dans les feuilles de rhubarbe, l'acide citrique synthétisé dans le limbe, émigrait plus rapidement vers les nervures que l'acide malique (Kursanov et coll., cité par Kursanov 1961).

Au début de la végétation, l'acide citrique s'orienterait ainsi *vers les parties jeunes en voie de développement*, comme le montre la forte diminution de son taux dans les feuilles anciennes, pendant la croissance rapide des pousses, tandis qu'au contraire, les jeunes feuilles cessent de s'appauvrir au cours de leur développement à partir des apex. Il est possible que, déjà au cours de la croissance lente, les premières feuilles, une fois dépliées, participent à l'approvisionnement des apex en acide citrique, ce qui expliquerait que leur teneur en acide citrique, n'augmente pas tout au début de la végétation; ensuite, les feuilles dépliées se multipliant, elles peuvent s'enrichir en acide citrique.

Lorsque la croissance des pousses a cessé, l'acide citrique *émigrerait alors des feuilles vers les tiges*, dans lesquelles il s'accumule. Les feuilles du sommet des pousses paraissent participer plus activement que celles de la base à l'approvisionnement des tiges en acide citrique, car les premières s'appauvrissent notablement, tandis que les secondes ne cessent de s'enrichir. Il n'est pas impossible que l'acide malique participe à la formation de l'acide citrique dans les tiges, car dans ces organes ainsi que dans les feuilles du sommet des pousses, il diminue à la fin de la végétation.

Dans les rameaux et les bourgeons, les variations de l'acide citrique pendant le repos de la végétation, sont peut-être liées à l'utilisation des glucides de réserve.

Après la chute des feuilles, l'acide citrique se transforme certainement en acide malique dans les rameaux, car son taux diminue, tandis que celui de l'acide malique augmente. Le passage de l'acide citrique à l'acide malique permet le maintien de la respiration sans utilisation de glucides. Toutefois, la quantité d'acide citrique disparue ne correspond pas tout à fait à la quantité d'acide malique apparue; une petite partie de ce dernier acide s'est donc formée aux dépens des glucides.

Avant le débourrement, les variations de l'acide citrique et de l'acide malique s'inversent. La glycolyse devient alors sans doute plus active (Davis 1931 a trouvé une chute de saccharose dans les rameaux de Pommier à cette époque) et l'acide malique est utilisé pour la synthèse de l'acide citrique, conjointement à l'acétylcoA issu de la dégradation des glucides; l'acide citrique s'accumulerait tant que l'activité du cycle de Krebs n'est pas suffisante, et tant que la synthèse des acides aminés, qui prennent naissance à partir des intermédiaires de ce cycle, est peu active. Dans les bourgeons, où il ne semble pas y avoir de diminution nette du taux de l'acide malique, et où la quantité totale de cet acide dans chacun d'eux augmente du fait de leur gonflement, les glucides constituent certainement la seule source de l'acide citrique.

Au début du débourrement l'acide citrique diminue conjointement à l'acide malique, car il émigre sans doute vers les bourgeons qui augmentent alors beaucoup de volume, et dont par suite la teneur globale en ces deux acides s'élève fortement; mais aussi ils peuvent être mobilisés pour la synthèse d'autres composés, en particulier pour celle des acides aminés.

A l'approche de la floraison, le taux de l'acide malique augmente dans les rameaux, et, comme l'acide citrique n'a encore baissé que faiblement, la somme des deux acides augmente légèrement. Dans les bourgeons à bois et à fleurs, la somme du taux de l'acide citrique et de l'acide malique atteint en même temps un maximum, ce qui implique l'élaboration d'une quantité importante de ces deux acides, étant donné le gonflement des bourgeons (ceux à bois pèsent 10 fois plus au moment de la floraison qu'à la fin du bois de décembre; il s'ensuit que, même lorsque le taux de l'acide citrique diminue au cours du débourrement [figure 17], sa teneur par bourgeon augmente énormément). Ce maximum correspond peut-être au moment où la glycolyse des glucides de réserve est la plus importante; le raffinose et le stachyose paraissent d'ailleurs disparaître au moment de la floraison; Davis (1931) note à ce moment une très forte diminution de la teneur en amidon des rameaux. Il semble qu'il y ait ensuite migration de l'acide citrique des rameaux vers les jeunes pousses issues des bourgeons à bois, car dans les rameaux le taux de l'acide citrique décroît rapidement jusqu'à une faible valeur au moment de la floraison, ou peu après. Les rameaux et les racines participent sans doute à l'approvisionnement des jeunes pousses en acide citrique tant que la photosynthèse reste insuffisante.

E. — RAPPORTS DE L'ACIDE CITRIQUE ET DE L'ACIDE MALIQUE

Au moment de la chute des feuilles, l'acide citrique est beaucoup plus abondant que l'acide malique dans les tiges des pousses. Ensuite, dans les rameaux, nous avons vu qu'il semblait y avoir interconversion entre l'un et l'autre acide.

A la fin du mois de décembre, le taux de l'acide malique est très supérieur à celui de l'acide citrique. Le rapport entre l'acide citrique et l'acide malique (Tableau XXVI) augmente tout au début du débourrement, et devient un peu supérieur à l'unité au sommet des rameaux (il est plus faible à la base). Ces variations dépendraient du rapport entre l'intensité de la respiration et celle de la glycolyse, qui augmenterait à l'approche du débourrement.

Au cours du débourrement les proportions relatives des deux acides varient peu. Ils sont sans doute utilisés conjointement pour l'approvisionnement des bourgeons et pour la synthèse d'autres métabolites tels que les acides animés. Le rapport acide citrique/acide malique diminue

TABLEAU XXVI

Exemple de variation du rapport acide citrique/acide malique aux différents stades de la végétation et dans les différents organes. La chute des feuilles a lieu dans les derniers jours du mois d'octobre et la floraison vers le 15 mars. Les deux nombres marqués * correspondent à des bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Stades de la végétation	Croissance lente			Croissance rapide		Arrêt de la croissance			Repos de la végétation			Débourrement		
apex	2,2	2,1	1,3		1,2									
Feuilles sommet	1,1	0,8	1	1	0,6	0,3	0,2	0,1						
Feuilles milieu				0,3	0,2	0,2								
Feuilles base	0,6	0,5	0,6	0,3	0,1	0,1	0,1	0,1						
Rameaux sommet					0,4	0,5	1,5	3,2		0,1		1,2	1,2	0,4
Rameaux base				0,5	0,3	0,4	1,2	3,1		0,1		0,7	0,6	0,4
Bourgeons à bois							1*	1,3*		4		3,2	1,5	
Bourgeons à fleurs										0,8		0,8	0,3	
mois	A		M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A

ensuite fortement, car une grande partie de l'acide citrique disparaît, tandis que l'acide malique varie peu. L'acide citrique semble émigrer plus facilement que l'acide malique à cette époque où les organes en voie de croissance utilisent les réserves de l'arbre pour se développer.

Dans les bourgeons à fleurs, la quantité d'acide citrique est déjà bien inférieure à celle de l'acide malique au commencement du débourrement, et la proportion du premier par rapport au second est minimale au moment de la floraison. Dans les bourgeons à bois, au contraire l'acide citrique est toujours beaucoup plus abondant que l'acide malique. Cette différence est peut-être en partie en relation avec les acides aminés, qui sont très abondants, surtout dans les bourgeons à bois, et qui interviendraient dans l'équilibre malique/citrique.

Beaucoup d'acides aminés, en effet, dérivent des acides organiques du cycle citrique ou de l'acide pyruvique, et il existe par conséquent des rapports étroits entre leur synthèse et celle des acides malique et citrique. En fait, on constate que les bourgeons à bois et à fleurs ont des teneurs différentes en acides aminés. En particulier, au moment de la floraison, l'acide aspartique et son amide l'asparagine, sont moins abondants dans les fleurs que dans les très jeunes pousses qui se dégagent alors des bourgeons à bois. De plus le rapport acide glutamique/acide aspartique est plus élevé dans les premières que dans les secondes.

Il semble que dans les organes où le rapport de l'acide citrique à l'acide malique reste élevé, il y ait parfois une abondance simultanée d'azote organique. Ainsi les bourgeons à bois deviennent nettement plus riches en azote organique que ceux à fleurs, au cours du débourrement. Les jeunes pousses, qui se dégagent des bourgeons à bois, ont sans doute un développement plus actif que celui des fleurs, qui, considérées comme un tout, présentent un développement limité. Les migrations (y compris celles de l'azote) sont par conséquent sans doute plus actives vers les bourgeons à bois que vers ceux à fleurs, et en même temps l'activité du développement favoriserait celle des oxydations. Le rapport de l'acide citrique à l'acide malique s'élève également dans les apex des jeunes pousses qui se développent, et les acides aminés y sont aussi très abondants, ainsi que l'asparagine. Dans les feuilles, à un même moment, le rapport de l'acide citrique à l'acide malique est d'autant plus faible qu'elles sont plus anciennes et il est maximal dans les apex. En même temps l'abondance des acides aminés diminue des apex jusqu'aux feuilles les plus anciennes.

Au cours de la croissance rapide des pousses, l'acide citrique s'abaisse considérablement, en même temps que les acides aminés, dans l'ensemble des organes. Ces composés azotés sont sans doute utilisés pour la synthèse des protéines ainsi que l'acide citrique, qui se trouve en équilibre avec eux. L'acide malique est utilisé également mais il semble l'être moins que l'acide citrique, car sa décroissance est beaucoup moins importante, et dans les feuilles dépliées il se limite aux feuilles les plus anciennes. En même temps il se forme abondamment, contrairement à l'acide citrique, au cours de la synthèse chlorophyllienne. Il en résulte que le rapport de l'acide citrique à l'acide malique s'abaisse dans l'ensemble des pousses.

Lorsque les pousses ont cessé de se développer, le rapport acide citrique/acide malique conserve une très faible valeur dans les feuilles jusqu'à leur chute. Dans les tiges au contraire il s'accroît, car l'acide malique augmente

faiblement, tandis que le taux de l'acide citrique s'élève considérablement. Peut-être y a-t-il migration des feuilles vers les tiges, de préférence à l'acide malique; mais sans doute se produit-il aussi une transformation de l'acide malique en acide citrique, comme semble le montrer la diminution simultanée de l'acide malique.

Le rapport acide citrique/acide malique paraît dépendre de l'intensité de la glycolyse et de celle des oxydations, dans les rameaux et dans les bourgeons. De plus entre en jeu l'afflux des substances azotées, pendant le débourrement. Ces trois facteurs sont encore en cause lorsque les pousses se développent; à eux se joint l'assimilation chlorophyllienne qui favorise la formation de l'acide malique.

D'autre part l'acide citrique semble migrer plus facilement que l'acide malique, par suite il diminue davantage que ce dernier, lorsque les besoins de la plante augmentent avec l'accélération de la croissance. Par suite aussi il s'accumule plus facilement que l'acide malique dans les organes vers lesquels affluent les matières nutritives, tels que les jeunes pousses en croissance (surtout leur apex), ou dans les organes de réserve, tels que les tiges à la fin de la végétation. En outre dans ces dernières les conditions du milieu paraissent favoriser la transformation de l'acide malique en acide citrique.

IV. — ACIDE QUINIQUE

Le métabolisme de l'acide quinique est orienté dans une direction différente de celle des acides malique et citrique.

Il paraît en effet être en relation avec la synthèse des composés aromatiques, tant chez les microorganismes (Bernhauer et Waelseh 1932, Ishikawa et Oki 1959), que chez les plantes supérieures (Hulme 1958, Weinstein et coll. 1958, Zucker et Levy 1959). Il semble représenter une forme de réserve pour l'édification de ces substances, à laquelle il prend part par l'intermédiaire des acides déhydroshikimique et shikimique. De nombreuses expériences ont montré que ce dernier acide se trouvait sur la voie de la synthèse de diverses substances phénoliques (Grisdales et Towers 1960, Weiss et Srinivasan 1959), et notamment de la lignine (Higuchi 1958, Nord et Schubert 1958, 1959, 1961, Tachi et Sato 1960).

Toutefois les glucides établissent un lien entre l'acide quinique et les acides malique et citrique, puisqu'ils sont à l'origine de la synthèse des uns et des autres (Srinivasan et coll. 1956). En effet le précurseur de l'acide quinine est le sédoheptulose, qui fait partie du cycle des pentoses. Ce cycle, d'après Calvin (1956), serait utilisé pour la fixation du CO^2 au cours de la photosynthèse. Il est donc possible que la formation de l'acide quinique soit liée à l'assimilation chlorophyllienne.. Mais il n'est pas impossible non plus que l'acide quinique apparaisse au cours de la glycolyse, car le cycle des pentoses, fonctionnant en sens inverse, peut aussi intervenir dans ce processus.

Les variations de l'acide quinique ne paraissent pas aussi complexes que celles des acides malique et citrique.

Il ne tend à s'accumuler en quantité importante que pendant la première partie de la végétation.

A. — VARIATIONS DANS LES FEUILLES

1. — Au cours de leur vie

a) Après leur déploiement

La courbe 1 de la figure 20 montre que le taux d'acide quinique évolue en deux temps *dans les feuilles qui se forment les premières* au cours de la végétation, et qui restent ensuite à la base des pousses. Leur teneur en acide quinique *augmente pendant tout le début de la végétation.* Quelques temps après le début de la croissance active, elle cesse d'augmenter : à la fin du mois de juin les feuilles de la base des pousses ne sont pas plus riches que vers

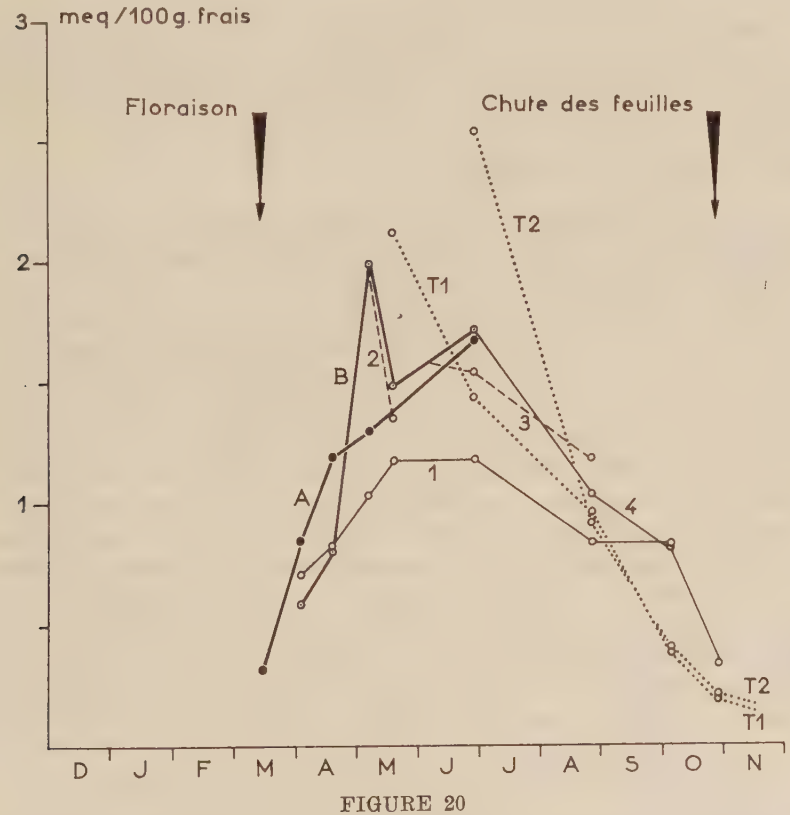


FIGURE 20

Evolution de l'acide quinique au cours de la végétation, dans les feuilles, les apex et les tiges des pousses. Même légende que pour les figures 9 et 15. Les divers points correspondent aux mêmes dates que sur ces figures.

la fin du mois de mai. Ensuite, *pendant toute la fin de la végétation, elles s'appauvrissent* en acide quinique.

Dans les feuilles qui sont apparues plus tard, et qui se sont dépliées depuis le début de la croissance active, le taux d'acide quinique *tend constamment à diminuer,* comme le montrent les courbes 2, 3 et 4 de la figure 20. Après l'arrêt de la croissance des pousses l'appauvrissement des feuilles du sommet est beaucoup plus marqué que celui des feuilles de la base. Il se produit notamment une très forte chute du taux d'acide quinique dans les feuilles du sommet qui vont tomber, tandis qu'il n'apparaît pas de variation importante dans les feuilles de la base au même stade.

Des analyses effectuées au cours d'une autre année montrent également que le taux d'acide quinique augmente pendant la croissance des pousses : au mois de juin il était plus élevé, dans les feuilles du sommet, comme dans celles de la base, que dans les feuilles adultes à la fin du mois d'avril. Il s'abaissait ensuite beaucoup à la fin de la végétation, même dans les feuilles de base.

Tout au début de la végétation, la teneur en acide quinique des feuilles de la base peut rester parfois stable pendant quelques temps : j'ai trouvé ainsi au cours d'une année, un taux aussi peu élevé au début du mois de mai qu'au début du mois d'avril.

b) Au cours de leur déploiement

Le sens d'évolution du taux d'acide quinique au cours du développement des jeunes feuilles à partir des apex, varie selon l'époque de la végétation.

D'après la figure 22, tout à fait au départ de la végétation, les feuilles qui se déplient semblent plus riches que les apex dont elles proviennent : en effet les premières feuilles qui se déplient le 4 avril sont plus riches que les très jeunes pousses, dont toutes les feuilles sont encore pliées le 14 mars. Peu après, au contraire, les tissus des jeunes feuilles s'appauvrissent tandis qu'ils se développent : les feuilles qui se déplient ont une teneur plus faible en acide quinique que les apex où elles ont pris naissance. Mais bientôt les ébauches foliaires s'enrichissent à nouveau au cours de leur croissance, et ceci jusqu'à la fin du développement des pousses. Cet enrichissement ne reste cependant pas constant; tant que la croissance est lente, il est assez considérable; il diminue beaucoup au début de la croissance active des pousses, puis reste à peu près constant jusqu'à la fin de l'activité des apex.

2. — Variations dans les feuilles néoformées

Dans les jeunes feuilles qui se déplient successivement à l'extrémité des pousses, l'acide quinique *augmente presque constamment.*

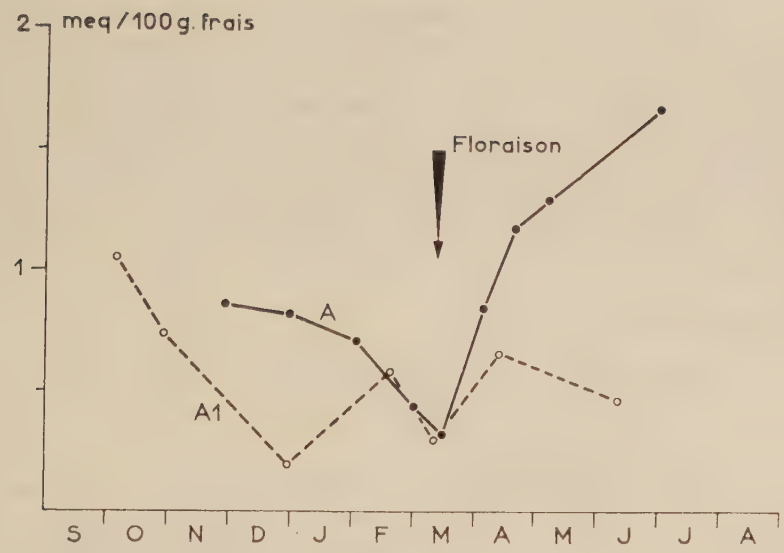


FIGURE 21

Variations du taux de l'acide quinique dans les bourgeons à bois puis dans les apex, au cours d'années différentes. Le fragment de la courbe A relatif aux apex (c'est à-dire à partir de la floraison) est identique à la courbe A de la figure 20. La courbe A1 est identique à la courbe A1 de la figure 23, les deux premiers points représentent des dosages dans des bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Tant que la croissance des pousses est lente, la teneur en acide quinique des *premières feuilles dépliées* augmente considérablement, surtout vers la fin de cette période. Le début de la croissance active se manifeste par une diminution du taux d'acide quinique, mais celui-ci augmente ensuite à nouveau, et, à la fin du mois de juin, il est plus élevé que vers la fin du mois de mai.

Les apex s'enrichissent aussi en acide quinique, au moins au début de la végétation.

D'après la figure 20, le taux d'acide quinique semble augmenter constamment dans les apex, jusqu'à la fin de la période de croissance. J'ai constaté la même augmentation au cours d'une autre année : les apex étaient plus riches au début du mois de mai qu'au début du mois d'avril et encore plus riches à la fin du mois de juin qu'au mois de mai.

Cependant au cours d'autres années la teneur en acide quinique des apex augmente beaucoup pendant les premières semaines de la végétation, mais diminue ensuite, comme le montre la courbe A1 sur la figure 21.

3. — Teneur relative des différentes feuilles

La richesse relative des différentes feuilles en acide quinique, comme en acide citrique est variable : la proportion de l'acide quinique ne progresse pas, comme celle de l'acide malique, régulièrement des plus jeunes feuilles aux plus âgées.

Le plus souvent les feuilles qui sont tout à fait au sommet des pousses sont plus riches que celles qui sont fixées à la base. Cependant, tout au début de la végétation, au contraire, les feuilles qui sont déjà tout à fait dépliées sont plus riches que celles qui sont encore en train de s'étaler (comparer courbes B et 1, figure 20); un peu plus tard (19 avril) ces deux types de feuilles ont une teneur semblable en acide quinique. A la fin de la végétation également, peu avant la chute des feuilles, les feuilles de la base des pousses sont aussi riches que celles du sommet, en raison de l'appauvrissement plus rapide de ces dernières à cette époque (1).

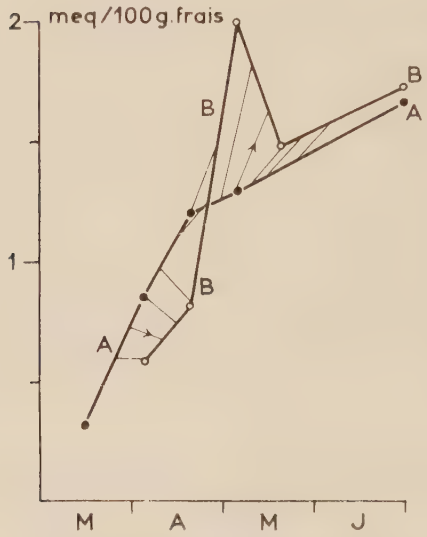


FIGURE 22

Evolution du taux de l'acide quinique au cours du déploiement des jeunes feuilles à partir des apex. Les lignes fines qui relient les courbes A (relative aux apex) et B (relative aux jeunes feuilles qui se déplient) représentent approximativement cette évolution. Elles relient des points de la courbe A et de la courbe B situés à des intervalles de 10 jours.

Les feuilles qui sont fixées dans la partie moyenne des pousses ont parfois une teneur intermédiaire entre celle des feuilles de la base et celle du sommet; il en est ainsi au moment des prélèvements du 19 mai et du 29 juin. Mais après l'arrêt de la croissance des pousses, j'ai trouvé, à la fin du mois d'août, un taux d'acide quinique plus élevé dans les feuilles intermédiaires que dans celles du sommet et de la base.

La richesse des apex par rapport à celle des feuilles est variable. D'après la figure 20, ils sont toujours plus riches que les feuilles de la base des pousses, mais ils n'ont pas toujours une teneur plus élevée que celle des plus jeunes feuilles dépliées. Tout au début de la végétation, ils sont plus riches que celles-ci mais ils sont plus pauvres qu'elles pendant la croissance active, en mai et juin.

Il peut arriver également, qu'au mois de juin, les apex soient plus pauvres aussi que les feuilles de la base, notamment lorsque leur teneur en acide quinique diminue à cette époque.

---

(1) Il est assez général que les feuilles du sommet des pousses soient plus riches que celles de la base, comme le montrent des analyses effectuées au cours des mois de mai, juin, août et septembre, au cours de différentes années.

En conclusion. — L'acide quinique évolue en deux temps : son taux augmente, au moins dans les jeunes feuilles, pendant la croissance des pousses; il diminue ensuite dans l'ensemble des feuilles, lorsque les pousses ont fini de se développer. Le début de la croissance active se traduit par un moindre enrichissement des jeunes feuilles au cours de leur développement à partir des apex; dans les feuilles plus anciennes, le taux d'acide quinique diminue ou cesse d'augmenter. Lorsque les pousses ont fini de s'accroître, les feuilles du sommet s'appauvrissent davantage que les autres feuilles.

B. — VARIATIONS DANS LES TIGES DES POUSSES ET LES RAMEAUX

1. — Au cours de la végétation

La figure 20 montre que les plus fortes teneurs en acide quinique dans les tiges sont atteintes au cours de la croissance des pousses, et qu'ensuite le taux de cet acide diminue constamment dans les tissus qui vieillissent.

Pendant la croissance rapide des pousses, la base des tiges, qui est la partie la première formée, *commence déjà à s'appauvrir fortement.* A la fin du mois de juin, sa teneur en acide quinique est beaucoup plus faible que celle des jeunes tiges du mois de mai.

Cette diminution est comparable à celle qui se produit dans les feuilles qui sont déjà étalées au milieu et à la base des pousses pendant la même période, mais elle est toutefois beaucoup plus importante.

Par contre on voit apparaître dans les tissus nouvellement formés une quantité croissante d'acide quinique, comme dans les jeunes feuilles qui se déplient : en effet, à la fin du mois de juin, le sommet des tiges, qui est la partie la plus récemment formée, se montre nettement plus riche que les jeunes tiges du mois de mai.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, l'acide quinique diminue alors *dans toute la longueur des tiges.* D'après la figure 20, la diminution est d'abord beaucoup plus importante au sommet qu'à la base. De ce fait, la moitié supérieure, qui était beaucoup plus riche que la moitié inférieure à la fin du mois de juin, offre une teneur en acide quinique semblable à celle de la moitié inférieure, à la fin du mois d'août. Ensuite jusqu'à la chute des feuilles le taux d'acide quinique décroît de la même manière dans les deux parties, qui en renferment une teneur semblable.

Cet appauvrissement des tiges rappelle celui qui se produit dans les feuilles pendant la même période de la végétation, mais il est plus important dans les tiges que dans ces dernières. De plus l'acide quinique atteint un taux plus élevé au sommet des tiges qu'à la base à la fin du mois de juin, c'est-à-dire dans la partie la plus jeune; il se comporte donc comme dans les feuilles, puisque nous avons vu que les jeunes feuilles étaient nettement plus riches que les plus anciennes, à la même date.

Les tiges sont les organes qui sont susceptibles de posséder la plus forte teneur en acide quinique. Le taux le plus élevé a été trouvé au sommet à la fin du mois de juin.

Au cours de la croissance des pousses elles sont beaucoup plus riches que les feuilles, au moins dans leur partie supérieure. Le 19 mai, peu après le début de la croissance rapide, les jeunes tiges, analysées globalement montrent une teneur nettement plus élevée que celle des feuilles dépliées les plus jeunes, qui sont elles-même plus riches que les autres feuilles et que les apex. A la fin du mois de juin, la moitié inférieure des tiges présente une teneur intermédiaire entre celle des feuilles du sommet et de la base, mais la moitié supérieure est encore beaucoup plus riche que les plus jeunes feuilles dépliées.

A la fin de la végétation, les tiges deviennent, au contraire, plus pauvres que les feuilles, car elles s'appauvrissent davantage que celles-ci. A la fin du mois d'août elles offrent une teneur semblable à celle des feuilles, mais au mois d'octobre et au moment de la chute des feuilles elles sont de moitié moins riches que celles-ci. Elles sont alors les plus pauvres organes des pousses (les bourgeons axillaires étant les plus riches : voir figure 23).

Des analyses effectuées au cours d'une autre année ont confirmé dans l'ensemble les résultats antérieurs quant au sens des variations et aux richesses relatives des différents tissus.

2. — Pendant le repos de la végétation

Pendant cette période, le taux d'acide quinique se maintient constamment à un niveau très faible.

Les rameaux continuent à s'appauvrir après la chute des feuilles (figure 23); à la fin du mois de décembre, ils sont encore plus pauvres que les tiges au moment de la chute des feuilles. La base s'appauvrit plus que le sommet; elle possède la plus faible teneur en acide quinique que nous ayons trouvée, non seulement dans les tiges et les rameaux, mais dans l'ensemble des organes analysés au cours du cycle végétatif.

La teneur des rameaux se relève un peu au début du débourrement, surtout dans la base, qui possède alors le même taux d'acide quinique que le sommet.

Au cours d'un autre cycle végétatif, le taux d'acide quinique était identique au début du débourrement et à la fin du mois de décembre, dans le sommet des rameaux, mais il semblait avoir augmenté dans la base.

3. — Au cours du débourrement

Il semble qu'il se produise une légère diminution du taux d'acide quinique aux alentours de la floraison. D'après la figure 23, la teneur en acide quinique de la base des rameaux est légèrement plus faible au moment de la floraison qu'au début du débourrement. Au cours d'un autre cycle végétatif, cette diminution a été observée, non dans la base, mais au sommet, également au moment de la floraison.

Pendant tout le débourrement, le taux d'acide quinique reste très faible.

C. — VARIATIONS DANS LES BOURGEONS

Les variations de l'acide quinique dans les bourgeons peuvent être comparées à celles qui se produisent dans les rameaux.

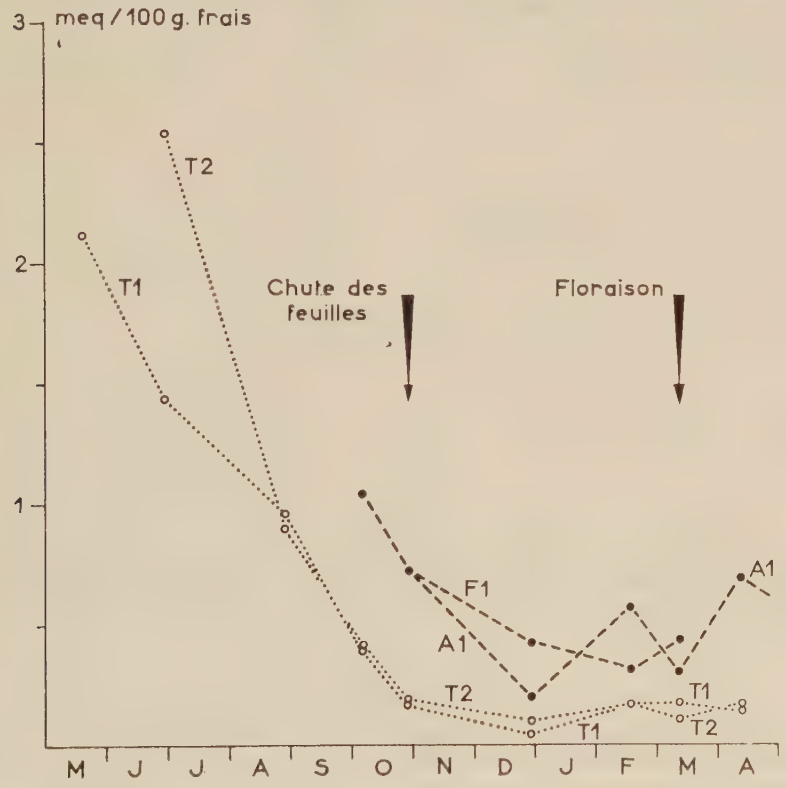


FIGURE 23

Variations du taux de l'acide quinique dans les tiges des pousses, puis dans les rameaux (moitié inférieure : courbe T1; moitié supérieure : courbe T2) *ainsi que dans les bourgeons à bois* (courbe A1) *et dans les bourgeons à fleurs* (courbe F1). Les différentes courbes correspondent à celles des figures 12 et 17 représentant respectivement les variations de l'acide malique et de l'acide citrique.

A la fin de la végétation, les bourgeons axillaires s'appauvrissent en acide quinique, en même temps que les tiges et les feuilles, comme le montre la figure 23.

Pendant le repos de la végétation, aussitôt après la chute des feuilles, le taux d'acide quinique continue à diminuer, dans les bourgeons en même temps que dans les rameaux : à la fin du mois de décembre (sur la figure 23), les bourgeons à bois et à fleurs sont plus pauvres que les bourgeons axillaires dans les derniers jours de la végétation; la figure 24, qui se rapporte à un autre cycle végétatif, montre également l'appauvrissement des bourgeons à bois et à fleurs après la chute des feuilles.

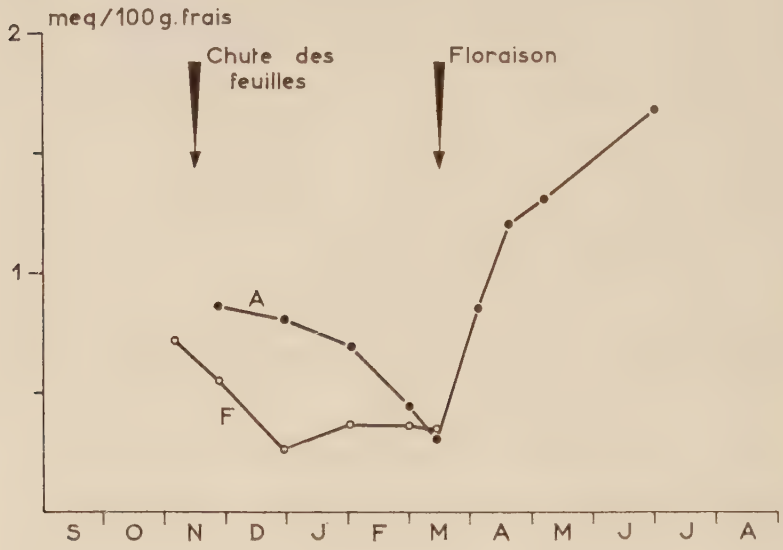


FIGURE 24

Comparaison de l'évolution de l'acide quinique dans les bourgeons à bois (courbe A) *et dans les bourgeons à fleurs* (courbe F). Ces courbes ont été obtenues au cours du cycle végétatif précédent celui auquel s'applique la figure 23. La portion de la courbe A située après la floraison est identique à la courbe A des figures 20 et 22.

Avant le débourrement la teneur des bourgeons à bois en acide quinique augmente notablement (figure 23); nous avons vu que les rameaux s'enrichissent un peu pendant le même temps. Dans les bourgeons à fleurs, la remontée du taux d'acide quinique avant le débourrement n'est pas visible sur la figure 23; il est néanmoins possible qu'elle se produise, car la teneur minimale est peut-être inférieure à celle du mois de décembre et du mois de février, et se situe peut-être entre ces deux dates.

La courbe F de la figure 24 montre effectivement la remontée du taux d'acide quinique dans les bourgeons à fleurs, avant le débourrement. Mais alors, inversement, dans les bourgeons à bois correspondants, au cours du même cycle végétatif, nous n'avons pas mis en évidence de remontée de la teneur en acide quinique (courbe A).

Au cours du débourrement, les bourgeons à bois s'appauvrissent en acide quinique; nous avons vu également qu'une certaine diminution du taux de cet acide se produisait dans les rameaux pendant la même période.

Dans les bourgeons à fleurs, une telle diminution est également possible.

Elle n'apparaît pas d'après la courbe F1 de la figure 23 : au moment de la floraison les fleurs sont plus riches en acide quinique que les bourgeons qui leur ont donné naissance, au début du débourrement.

Mais, d'après la courbe F (figure 24) relative à une autre année, le taux d'acide quinique reste constant dans les bourgeons à fleurs tout le long du débourrement; au cours d'une troisième année j'ai constaté effectivement une très nette diminution.

La richesse relative des bourgeons à bois et à fleurs n'est pas constante.

A la fin du mois de décembre les bourgeons à bois ont parfois été trouvés les plus riches, mais d'autres années c'étaient les bourgeons à fleurs qui renfermaient la plus forte teneur.

Au début du débourrement, les bourgeons à bois sont plus riches que les bourgeons à fleurs sur la figure 23; il en est de même sur la figure 24 relative à une autre année; mais au cours d'une troisième année les bourgeons à fleurs ont paru plus riches.

Au moment de la floraison les bourgeons à bois se montrent plus riches que les fleurs d'après la figure 23; ils atteignent une teneur semblable à celles-ci d'après la figure 24.

Les bourgeons, qu'ils soient à bois ou à fleurs sont *généralement plus riches que les rameaux qui les portent.* Ceci est le cas le plus fréquent (figure 23); mais il ne semble pas que ce fait soit absolument constant; au cours de certaines années, les bourgeons peuvent parfois être plus pauvres que les rameaux, au moins que le sommet de ceux-ci; je l'ai notamment constaté pour les bourgeons à fleurs à la fin du mois de décembre.

Le taux maximum d'acide quinique dans les bourgeons, au cours du repos de la végétation et du débourrement, reste toujours très inférieur à celui que nous observons dans les bourgeons axillaires au cours de la végétation, ou au taux les plus élevés que renferment les feuilles et les tiges, pendant la croissance des pousses.

*
**

En conclusion. — L'acide quinique ne s'accumule en grande quantité qu'au cours de la croissance des pousses, et principalement dans les tiges; il semble également qu'il s'accumule d'une manière privilégiée dans les bourgeons axillaires au cours de la végétation. Pendant le repos de la végétation et le débourrement, les bourgeons sont généralement plus riches que les rameaux; une certaine augmentation du taux d'acide quinique peut se produire à la fin du repos de la végétation, mais le maximum est très loin d'atteindre alors les plus fortes valeurs observées pendant la croissance des pousses.

D. — DISCUSSION

On peut penser que la photosynthèse est nécessaire pour la synthèse de l'acide quinique, puisque celui-ci atteint ses teneurs les plus élevées pendant une période où l'assimilation chlorophyllienne est active, tandis qu'il se maintient à un taux très bas lorsque celle-ci est faible.

Cependant, lorsque la croissance cesse, l'acide quinique ne s'accumule plus, mais au contraire, diminue. Cette diminution, que j'ai déjà signalée chez le Pêcher en 1958, a été retrouvée par Plouvier (1959-1960) chez les Gymnospermes, les Anacardiacées et les Hamamélidacées. Il est probable pourtant que l'assimilation chlorophyllienne est aussi active lorsque les pousses ont cessé de croître que lorsqu'elles sont en développement.

De plus, l'acide quinique n'atteint pas les taux les plus élevés, pendant la croissance des pousses, dans les tissus où l'assimilation chlorophyllienne est la plus intense, c'est-à-dire dans les feuilles dépliées. Celles-ci sont, au contraire, les organes les plus pauvres. Sa teneur est plus élevée dans les apex, et encore plus dans les tiges. *Il paraît donc vraisemblable que l'acide quinique ne prend pas naissance de préférence dans les organes où la photosynthèse est active,* même si celle-ci favorise sa formation. J. Carles (1962) suppose que, chez la vigne, il prendrait naissance dans la tige et dans les racines. Ceci expliquerait assez bien les variations de l'acide quinique au cours de la végétation : pendant la croissance des pousses, les glucides, synthétisés dans les feuilles, émigreraient vers les branches et les racines, où ils fourniraient le sédoheptulose nécessaire à la synthèse de l'acide quinique. Puis celui-ci remonterait vers les pousses surtout vers les parties les plus jeunes, où l'afflux des migrations est le plus actif. Il s'accumulerait de préférence dans les tiges et sans doute aussi dans les bourgeons axillaires. Il est possible qu'il soit en partie synthétisé dans les tiges des pousses, ce qui expliquerait aussi leur grande richesse.

Lorsque la croissance a cessé, les glucides émigrent encore vers les branches et les racines, mais les produits, auxquels ils donnent naissance, n'auraient plus tendance à remonter vers les pousses. Ils servent alors à la constitution des réserves, qui s'accumulent à ce stade dans l'arbre, et le métabolisme ne serait plus orienté vers la synthèse de l'acide quinique. De plus, à cette époque, l'acide quinique est sans doute utilisé pour la synthèse de la lignine, au cours de l'aoûtement des tiges, ce qui provoquerait la forte chute de son taux pendant cette période de la végétation. Non seulement l'acide quinique des tiges, mais aussi celui des feuilles serait utilisé à cette fin, puisqu'il diminue également dans celles-ci, surtout dans celles qui sont fixées le plus près de l'extrêmité des pousses. Il est possible aussi qu'il soit utilisé dans les bourgeons pour la formation des écailles. Pendant la croissance des pousses, la lignification est faible, ce qui favoriserait l'accumulation de l'acide quinique, alors peu utilisé. Cependant sa synthèse peut être concurrencée par celle d'autres composés, surtout pendant la croissance rapide. C'est peut-être pourquoi les jeunes feuilles qui se déplient s'enrichissent moins, au cours de leur développement à partir des apex, pendant cette période que lorsque la croissance est encore lente, et c'est peut-être aussi pourquoi la teneur des apex augmente alors plus lentement, ou même diminue.

L'augmentation du taux de l'acide quinique, qui peut se produire dans les rameaux et dans les bourgeons au moment du débourrement, laisse penser que *l'assimilation chlorophyllienne n'est peut-être pas indispensable à l'édification de l'acide quinique.* La quantité totale d'acide quinique contenue dans chacun des bourgeons augmente pendant le débourrement, même lorsque son taux ne s'accroît pas et même lorsqu'il diminue, en raison du développement des tissus. Pourtant l'assimilation chlorophyllienne doit être très faible, surtout dans les bourgeons à fleurs. L'acide quinique se formerait peut-être alors au cours de la glycose des glucides de réserve. Mais il est possible aussi que l'acide quinique soit prélevé sur celui qui persiste en très petite quantité dans l'arbre au cours de l'hiver (sa teneur n'est pas alors plus élevée dans les racines que dans les rameaux), et qu'il émigre vers le haut, en même temps que l'eau, dont la proportion augmente à ce moment dans les bourgeons et dans les rameaux. Il semble s'orienter surtout vers les fleurs au moment de la floraison, ce qui le fait diminuer dans les rameaux. A moins que l'acide quinique ne provienne, pendant le débourrement, de la dégradation de composés aromatiques entreposés dans l'arbre, comme cela semble se produire, d'après J. Carles et F. Lattes (1959) au cours du développement des jeunes plantules de Blé et de Lupin à partir de la graine.

E. — RAPPORTS DE L'ACIDE QUINIQUE AVEC LES ACIDES MALIQUE ET CITRIQUE

Le rapport de l'acide quinique à l'ensemble des acides malique et citrique est en général plus élevé dans les apex et dans les feuilles du sommet que dans les feuilles de la base, en raison surtout de la richesse de ces dernières en acide malique (Tableau XXVII). Celui-ci s'accumule à leur intérieur, en raison de l'activité de la synthèse chlorophyllienne, tandis que l'acide quinique émigre vers les organes les plus jeunes. Entre les apex et les feuilles du sommet la différence est souvent peu importante, et pas toujours au profit des apex, car ceux-ci sont le siège de l'afflux, non seulement de l'acide quinique, mais aussi de l'acide citrique.

Dans les feuilles comme dans les apex, le rapport de l'acide quinique à la somme des acides malique et citrique augmente pendant la croissance des pousses, et devient maximal à la fin de leur développement. Il reste faible dans les feuilles de la base, où l'acide malique est toujours abondant, mais dans les tissus en voie de développement, c'est-à-dire dans les apex et dans les premières feuilles qui se déplient, il devient très élevé, car l'acide citrique et l'acide malique sont utilisés pour la croissance, mais sans doute peu l'acide quinique.

Au début de la végétation, l'acide quinique est moins abondant que les acides malique et citrique dans les apex (tableau XXVIII) et dans toutes les feuilles (fig. 25 et 26). L'acide quinique n'a pas encore eu le temps de s'accumuler en quantité suffisante pour atteindre de fortes teneurs, tandis que les acides malique et citrique, dont la synthèse ne dépend pas aussi étroitement de l'assimilation chlorophyllienne, sont déjà abondants. Tant que la croissance reste lente, le taux de l'acide quinique augmente, tout en restant inférieur à ceux des acides malique et citrique.

Mais lorsque la croissance des pousses s'accélère, le taux de l'un ou l'autre de ces derniers, ou bien des deux, peut s'abaisser au-dessous du sien, en raison de la diminution de l'acide citrique dans l'ensemble des feuilles, ainsi que de l'acide malique dans les feuilles qui se déplient et dans les apex. (Dans les feuilles de la base, la diminution du taux de l'acide malique pendant la croissance rapide des pousses, n'est pas suffisante pour l'abaisser à une valeur inférieure celle de l'acide quinique). A cette époque, l'acide quinique, qui est encore peu utilisé, tend toujours à s'accumuler dans les parties jeunes, si bien que, même si son taux décline dans les jeunes organes en formation (apex, premières feuilles qui se déplient) il ne diminue pas autant que celui de l'acide citrique, qui est mobilisé pour la croissance des pousses, ainsi que, dans une moindre mesure, l'acide malique.

Mais c'est surtout dans les tiges, où l'acide quinique s'accumule avec prédilection, que sa prédominance est la plus marquée pendant la croissance des pousses, en particulier dans le sommet (fig. 27). Leur grande richesse en acide quinique s'accompagne d'une faible teneur en acide malique, et d'une plus faible encore en acide citrique.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, le rapport acide quinique/

TABLEAU XXVII

Exemple de variation du rapport acide quinique/ (acide malique + acide citrique) aux différents stades de la végétation et dans les différents organes. La chute des feuilles a lieu dans les derniers jours du mois d'octobre et la floraison vers le 15 mars. Les deux nombres marqués * correspondent à des bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Stades de la végétation	Croissance lente			Croissance rapide		Arrêt de la croissance			Repos de la végétation			Débourrement		
Apex	0,16	0,18	0,37		0,69									
Feuilles sommet	0,12	0,21	0,34	0,32	0,52	0,19	0,12	0,08						
Feuilles milieu				0,26	0,28	0,15								
Feuilles base	0,09	0,11	0,11	0,11	0,13	0,06	0,05							
Rameaux sommet					1,2	0,39	0,11	0,04		0,02		0,03	0,04	0,05
Rameaux base				0,69	0,78	0,49	0,16	0,06		0,02		0,05	0,03	0,08
Bourgeons à bois										0,03		0,09	0,04	
Bourgeons à fleurs							0,39*	0,31*		0,14		0,07	0,07	
Mois	A		M	J	J	A	S	O	N	D	J	F	M	A

(*acide malique + citrique*) *diminue considérablement dans l'ensemble des feuilles,* mais surtout dans celles du sommet, *ainsi que dans les tiges* (Tableau XXVII). L'acide malique s'accumule dans les feuilles, et l'acide citrique dans les tiges, tandis que l'acide quinique, utilisé pour la synthèse des composés aromatiques et de la lignine, diminue (fig. 25-26-27). Dans toutes les feuilles, le taux de l'acide quinique s'abaisse à un taux bien inférieur à celui de l'acide malique, mais, au cours de certaines années, il reste plus élevé que celui de l'acide citrique, car celui-ci tend aussi à diminuer dans les feuilles, au moins dans celles du sommet. Dans les tiges,

TABLEAU XXVIII

Teneurs des bourgeons à bois, des apex et des bourgeons à fleurs, en acides maliques (M) citrique (C) et quinique (Q), exprimées en milliéquivalents pour 100 g de poids frais, au cours de deux cycles de végétation. Les valeurs correspondant aux apex sont signalées par une croix. Sur les figures, les courbes A (bourgeons à bois et apex) et F (bourgeons à fleurs) se rapportent au premier cycle, les courbes A1 et F1 au second cycle. Au cours de ce dernier, le 5 octobre et le 27 octobre, les bourgeons à bois et les bourgeons à fleurs n'ont pas été séparés et ont été dosés ensemble.

Dates	Bourgeons à bois ou apex			Bourgeons à fleurs		
	M	C	Q	M	C	Q
1er *cycle*						
5 novembre				2,46	7,40	0,70
26 novembre .	1,34	2,44	0,86	1,5	1,54	0,52
30 décembre .	1,61	1,11	0,80	1,88	0,79	0,26
2 février ..	1,58	1,97	0,69	2,35	0,92	0,37
1er mars ...	1,83	2,69	0,43	4,1	1,26	0,36
14 mars	2,33	3,15	0,31	3	0,74	0,34
+ 4 avril	1,63	3,56	0,85			
+ 19 avril	2,16	4,45	1,19			
+ 6 mai	1,22	2,26	1,29			
+ 29 juin	1,08	1,33	1,66			
2e *cycle*						
5 octobre ..	1,38	1,35	1,05			
27 octobre ..	0,99	1,32	0,72			
28 décembre	1,30	5,14	0,20	1,63	1,33	0,42
17 février ..	1,57	5,04	0,57	2,37	2,0	0,32
11 mars	2,6	4,04	0,30	5,0	1,57	0,44
+ 12 avril	1,68	2	0,69			
+ 10 juin	1,51	0,79	0,46			

le taux de l'acide quinique devient bien inférieur non seulement à celui de l'acide citrique, mais aussi à celui de l'acide malique, bien que celui-ci diminue aussi à la fin de la végétation. Au moment de la chute des feuilles, le

TABLEAU XXIX

Teneurs des feuilles en acides malique (M), citrique (C) et quinique (Q), exprimées en milliéquivalents pour 100 g de poids frais, au cours d'un cycle végétatif. Ces valeurs correspondent sur les figures aux courbes 1, 2, 3 et 4. Les courbes B sont construites avec les nombres se rapportant, pour les feuilles du sommet, aux 4 avril, 19 avril, 6 mai, 19 mai et 26 juin. Ce tableau a servi en outre à la construction des figures 25 et 26.

Dates	Feuilles du sommet			Feuilles du milieu			Feuilles de la base		
	M	C	Q	M	C	Q	M	C	Q
4 avril.	2,27	2,48	0,58				4,67	2,89	0,71
19 avril	2,15	1,70	0,80				4,83	2,53	0,81
6 mai	2,87	2,96	2				6,10	3,41	1,03
19 mai	2,36	2,34	1,49	4,11	1,18	1,36	7,98	2,35	1,17
29 juin	2,08	1,21	1,72	4,75	0,77	1,55	8,08	1,01	1,18
26 août	4,35	1,19	1,04	7,58	1,66	1,37	11,36	1,70	0,82
5 octobre ...	5,35	1,04	0,80				14,06	2,02	0,81
27 octobre ...	3,55	0,50	0,34						

TABLEAU XXX

Teneurs des tiges des pousses, puis des rameaux, en acides malique (M), citrique (C) et quinique (Q), exprimées en milliéquivalents pour 100 g de poids frais, au cours d'un cycle végétatif. Ces valeurs correspondent sur les figures aux courbes T1 et T2, et ont servi à construire les courbes de la figure 27.

Dates	Moitié apicale			Moitié basale		
	M	C	Q	M	C	Q
19 mai				2,02	1,05	2,12
29 juin	1,46	0,56	2,55	1,43	0,40	1,43
26 août	1,51	0,79	0,90	1,43	0,53	0,96
5 octobre	1,48	2,22	0,39	1,13	1,33	0,38
27 octobre	1,02	3,24	0,18	0,75	2,35	0,17
28 décembre	3,9	0,50	0,10	2,82	0,25	0,05
17 février	2,42	3	0,16	1,81	1,34	0,16
11 mars	1,92	2,34	0,16	2,05	1,27	0,11
12 avril	1,77	0,77	0,14	1,45	0,56	0,17

rapport acide quinique (acide malique + acide citrique) est du même ordre dans les feuilles et dans les tiges.

L'importance de l'acide quinique par rapport à la somme des acides malique et citrique paraît en général beaucoup plus marqué dans les bourgeons que dans les tiges et que dans les feuilles, à la fin de la végétation (Tableau XXVII), car les bourgeons sont particulièrement riches en acide

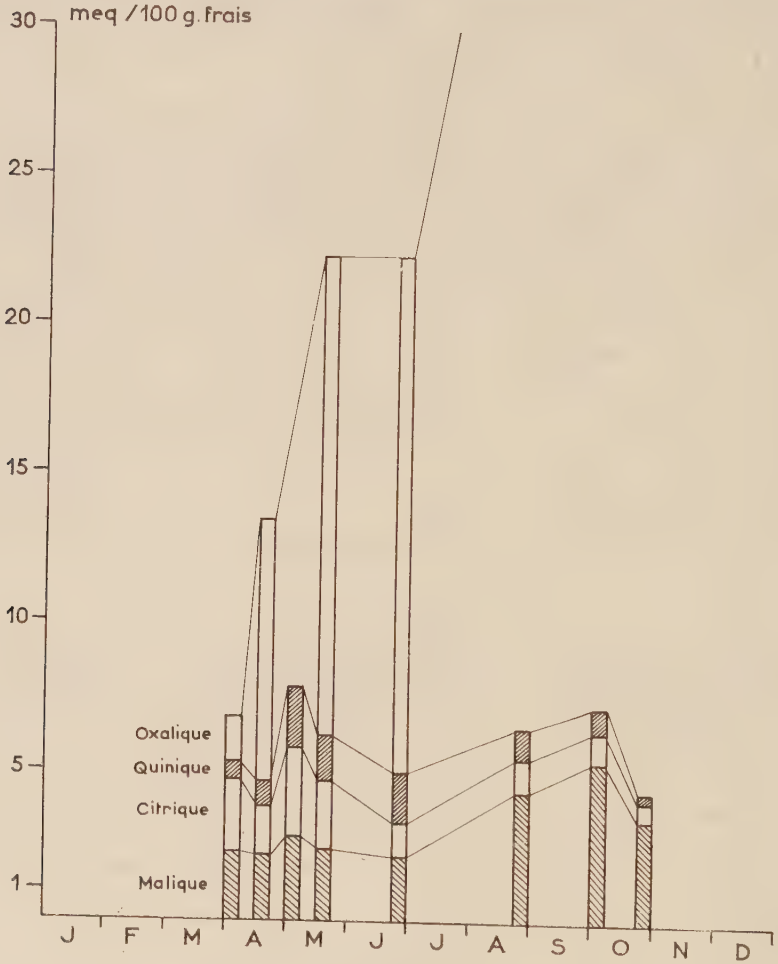


FIGURE 25

Comparaison de l'évolution des acides malique, citrique, quinique et oxalique, dans les feuilles de la partie apicale des pousses. Pour les trois premiers acides les valeurs portées sur la figure sont celles qui sont indiquées dans le tableau XXIX. Les valeurs relatives à l'acide oxalique sont tirées du tableau XXXI; celle de la deuxième moitié du mois de mai représente la moyenne des nombres soulignés figurant le 28 mai et le 17 juin sur ce tableau; celle de la fin du mois de juin représente la moyenne des nombres soulignés figurant le 17 juin et le 13 juillet. La courbe de l'acide oxalique n'a pas pu être représentée jusqu'à la fin de la végétation, la teneur en acide oxalique devenant trop élevée.

quinique. Elle reste beaucoup plus marquée dans les bourgeons que dans les rameaux *au cours du repos de la végétation et du débourrement.* A ces deux époques *l'acide quinique est toujours moins abondant que les acides malique et citrique,* dans les bourgeons (Tableau XXVIII) comme dans les tiges (fig. 27); le rapport acide quinique (acide malique + acide citrique) est alors extrêmement faible, ce qui semble bien confirmer que l'acide quinique dépend surtout de l'assimilation chlorophyllienne, tandis que la glycolyse est à l'origine de la synthèse des acides malique et citrique.

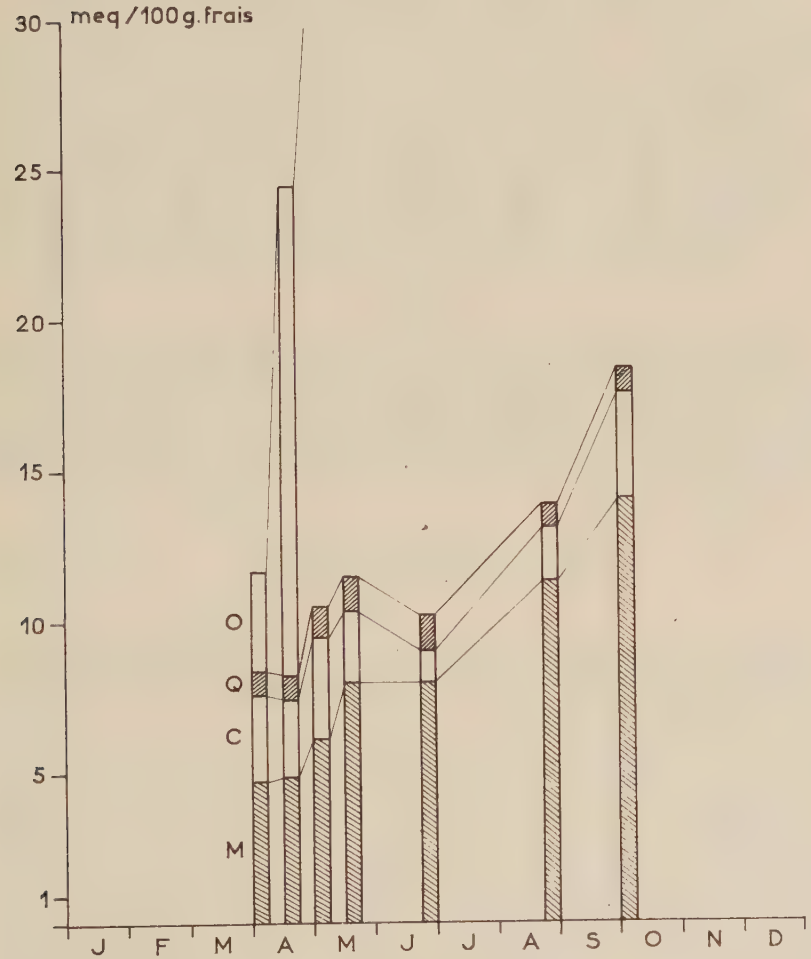


FIGURE 26

Comparaison de l'évolution des acides malique (M), citrique (C), quinique (Q) et oxalique (O), dans les feuilles de la partie basale des pousses. Les différentes courbes sont établies de la même manière que celles de la figure 25.

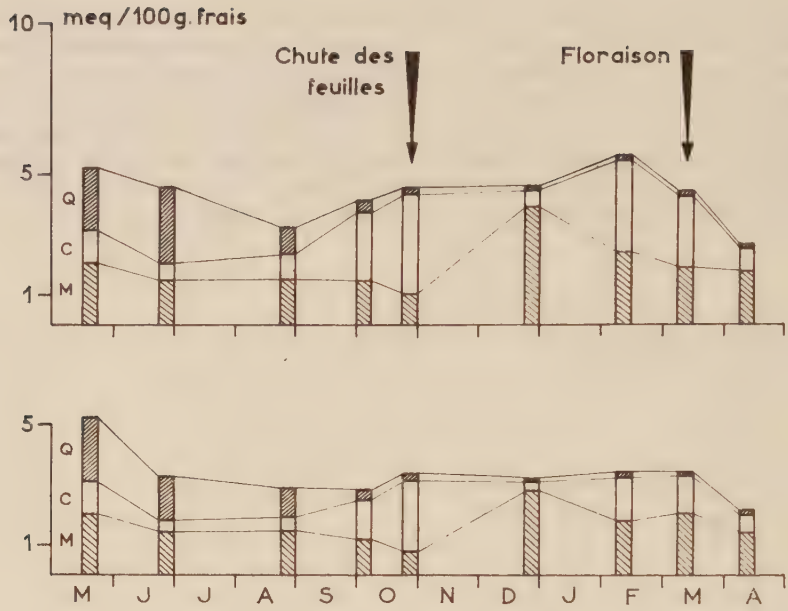


FIGURE 27

Comparaison de l'évolution des acides malique (*M*), *citrique* (*C*) *et quinique* (*Q*) *dans les tiges* (avant la chute des feuilles) *et dans les rameaux* (après la chute des feuilles). Le graphique supérieur est relatif à la moitié basale des tiges ou des rameaux, le graphique inférieur est relatif à la moitié apicale. Les teneurs correspondantes aux jeunes tiges du mois de mai sont portées sur les deux graphiques. Les courbes sont obtenues à partir des valeurs indiquées dans le tableau XXX.

V. — ACIDE OXALIQUE

Le rôle de l'acide oxalique dans le métabolisme des plantes supérieures est assez mal connu, malgré le grand nombre d'études qui lui ont été consacrées.

Il a été considéré soit comme un produit d'excrétion (Shrivastana et Krishnan 1959) soit comme une matière de réserve (Sergeev et coll. 1959). D'après certaines expériences, en effet, il ne semble pas être un métabolite actif (Vickery et Abrahams 1950, Crombie 1954); d'après d'autres, au contraire, il semble pouvoir être utilisé pour la synthèse d'autres composés (Zbinovsky et Burris 1952); certains auteurs ont constaté que les cristaux d'oxalate de calcium pouvaient parfois disparaître et qu'il apparaît simultanément de l'amidon (Alexandrow et Timofeev 1926, Assailly 1954). Il est vraisemblable que le comportement de l'acide oxalique diffère selon les plantes.

L'acide oxalique joue certainement un rôle, comme les autres acides organiques, dans le métabolisme minéral, mais il est probable qu'il intervient d'une manière particulière dans celui du calcium (Dunne 1932, Olsen 1939),

car, en général, il se combine en grande partie à ce cation et se dépose dans les cellules sous forme très insoluble d'oxalate de calcium. D'autre part sa synthèse dépend également du métabolisme azoté. Ruhland et Wetzel (1926) ainsi que Crombie (1954) ont montré que la nutrition azotée, suivant qu'elle était assurée par de l'azote ammoniacal ou par de l'azote nitrique, intervenait dans la richesse des tissus en acide oxalique. Cependant ce phénomène n'est pas particulier à l'acide oxalique, et s'observe aussi pour d'autres acides organiques (Coïc et coll. 1962). Il est probable qu'il s'agit d'un mécanisme de régulation de l'équilibre ionique.

A. — VARIATIONS DANS LES FEUILLES

Les variations de la teneur en acide oxalique des feuilles ont été représentées par les courbes de la figure 28; celles-ci ont été obtenues à partir du tableau XXXI, dans lequel sont consignés, en méq/100 g de poids frais, les résultats de dosages effectués dans les feuilles à différentes dates. L'examen des courbes et du tableau montrent qu'à toute époque, les feuilles sont d'autant plus riches en acide oxalique qu'elles sont plus près de la base, à de très rares exceptions près. Les apex sont toujours plus pauvres que les feuilles.

1. — Variations au cours de la vie des feuilles

L'acide oxalique tend à s'accumuler dans les feuilles pendant la plus grande partie de leur existence. Ceci se traduit sur la figure 28 par la croissance presque constante des courbes relatives aux différentes feuilles.

Dans les premières feuilles dépliées, au début de la végétation, et qui restent ensuite à la base des pousses (courbe 1), le taux moyen d'acide oxalique passe de 3,6 méq/100 g de poids frais le 29 mars, lorsqu'elles viennent de s'étaler, à 77 méq/100 g à la fin du mois d'août.

Les modifications du taux de l'acide oxalique dans une feuille située au milieu d'une pousse à la fin du mois de mai, sont représentées par la courbe 2. Cette feuille s'est dépliée après le 25 avril (d'après la vitesse de développement des pousses); à ce stade elle présentait une teneur comprise entre celle des premières feuilles dépliées le 25 avril et celle des premières feuilles dépliées le 28 mai, soit entre 9 méq/100 g et 16,8 méq/100 g. Le 28 mai sa teneur a augmenté, elle atteint 27,2 méq/100 g. Le 17 juin, elle correspond à une feuille fixée au-dessous du milieu, qui contient 43,4 méq/100 g.

Les premières feuilles dépliées le 28 mai peuvent être considérées approximativement comme homologues des feuilles situées au milieu des pousses aux dates ultérieures; leur teneur, qui est représentée par la courbe 3, varie de 17 méq/100 g le 28 mai à 59 méq/100 g à la fin du mois d'août.

Enfin la courbe 4 montre que, dans les dernières feuilles qui s'étalent, à la fin de la croissance des pousses, le taux d'acide oxalique s'élève de 18 méq/100 g le 13 juillet, à 40,1 méq/100 g à la fin du mois d'octobre.

La teneur maximale en acide oxalique semble atteinte plus tôt dans les feuilles de la base que dans celles du sommet. Le taux le plus élevé a en effet été observé à la fin du mois d'août dans les feuilles de la base, tandis que dans celles du sommet il continue encore à s'accroître après cette date.

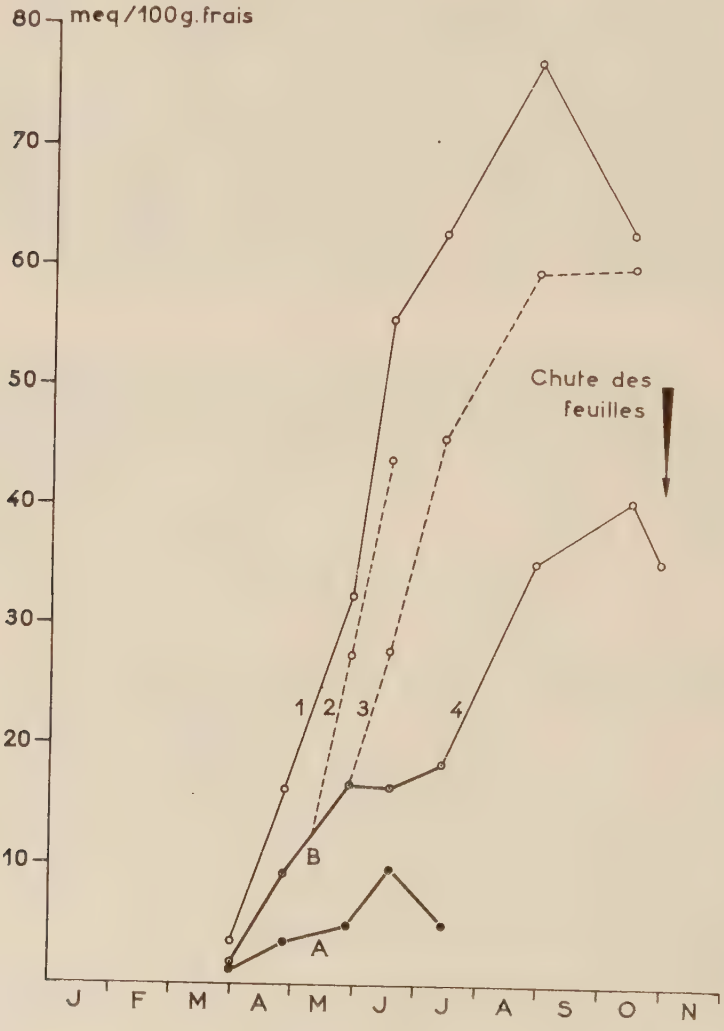


FIGURE 28

Evolution de l'acide oxalique dans les feuilles et les apex. La légende des courbes est la même que pour les figures 9, 15 et 20 relatives aux acides malique, citrique et quinique.

Le taux d'acide oxalique par rapport au poids frais semble diminuer dans les feuilles au cours des derniers jours de la végétation. Entre le 29 août et le 21 octobre, début de la chute des feuilles, la teneur moyenne des limbes de la base diminue; celle des feuilles du milieu cesse d'augmenter et reste constante; celle des feuilles du sommet, qui tombent les dernières, ne diminue que plus tard, immédiatement avant leur chute, qui se produit peu après le 29 octobre.

Cet abaissement du taux d'acide oxalique par rapport au poids frais ne paraît pas impliquer la disparition d'une partie de cet acide à la fin de la végétation. Il est imputable à l'augmentation de teneur en eau qui se produit avant la chute des feuilles. Si nous considérons en effet le taux d'acide oxalique par rapport au poids

TABLEAU XXXI

Variations de la teneur en acide oxalique dans les apex et dans les feuilles au cours de la végétation. Taux d'acide oxalique exprimé en méq. pour 100 g de poids frais.

Dates	Apex		Feuilles sommet		Feuilles milieu		Feuilles base	
29 mars ...	0,5 1,2	*0,9*	1,5	*1,5*			3,5 3,8	*3,6*
25 avril ...	3,1	*3,1*	10,1 7,8	*8,9*	14,6 13,1 16,5	*14,7*	15,6 12,9 20,6	*16,4*
28 mai	4,9	*4,9*	16,8	*16,8*	27,2	*27,2*	32,7 32,8 33,2	*32,9*
17 juin	9,4	*9,4*	16	*16*	28	*28*	56,6	*56,6*
13 juillet ..	6,2 4,2	*5,2*	18,5 18,4	*18,4*	47,1 43,7	*46,5*	70,5 54,2	*62,5*
29 août			32,5 31,6 41,4	*35,2*	58,5 50,6 68,7	*59,3*	88,5 66,5 75,8	*77*
21 octobre .			42,5 29,1 48,6	*40,1*	49,8 46 83,6	*59,8*	64 52,6 73,2	*62,5*
29 octobre .			23,8 47,8 29,6 36,6 40,5	*35,7*				

Teneurs calculées par rapport à la feuille entière jusqu'au 28 mai, et pour la feuille du sommet du 17 juin; ensuite par rapport à un fragment transversal médian (la partie moyenne de la feuille a une teneur intermédiaire entre celle des parties extrêmes). Les nombres placés sur une même ligne horizontale se rapportent à des organes prélevés sur une même pousse. Les nombres en italique représentent les valeurs moyennes obtenues pour chaque catégorie d'organes, à une date donnée.

sec, celui-ci semble rester constant à la fin de la végétation. Dans les feuilles de la base elle est en moyenne de 181 méq/100 g de poids sec le 21 octobre, au commencement de la chute des feuilles; le 29 août sa valeur est tout à fait semblable : 191 méq/100 g sec. Dans les feuilles du sommet le taux moyen d'acide oxalique par rapport au poids sec augmente entre le 29 août et le 21 octobre, mais sa valeur reste la même entre le 21 octobre et le 29 octobre (fin de la chute des feuilles) : environ 100 méq/100 g de poids sec.

2. — Variations dans les feuilles néoformées

Dans les jeunes feuilles qui apparaissent successivement à l'extrémité des pousses, le taux d'acide oxalique augmente d'abord assez fortement, tout au début de la végétation. Le 29 mars, au moment du déploiement des premières feuilles, celles qui sont déjà étalées, ne contiennent que 3,6 méq/100 g de poids frais; le 25 avril, avant l'accélération de la croissance des pousses, la teneur en acide oxalique des feuilles récemment étalées, ou en voie de déploiement, s'élève à 9 méq/100 g; enfin le 28 mai, dans les premiers temps de la croissance active des pousses, nous constatons 16,8 méq/100 g dans la première feuille étalée d'une pousse.

Pendant la croissance rapide, le taux d'acide oxalique varie peu. Le 17 juin et le 13 juillet, nous observons 16 et 18,5 méq/100 g, soit des valeurs du même ordre que celle du 28 mai.

Dans les apex, le taux d'acide oxalique semble augmenter tout au début de la végétation. Il paraît ensuite se stabiliser. La valeur plus élevée trouvée le 17 juin ne suffit pas à prouver qu'il passe par un maximum à cette date; elle est peut-être due au fait que le prélèvement comprend une feuille pliée à un stade nettement plus avancé que les autres petites feuilles de l'apex.

B. — VARIATIONS DANS LES TIGES DES POUSSES ET DANS LES RAMEAUX

1. — Variations au cours du cycle végétatif

La teneur en acide oxalique des tiges et des rameaux varie surtout au cours de la végétation. Elle est plus élevée au moment de la chute des feuilles qu'au début du développement des pousses, mais son évolution n'est pas continue.

Pendant la croissance des pousses, le taux d'acide oxalique par rapport au poids frais semble rester à peu près stable dans la base des tiges, d'après le tableau XXXII. Il est en effet du même ordre dans la base des tiges analysées au mois de juillet, à la fin du développement des pousses, que dans les jeunes tiges du mois d'avril. Au sommet des tiges il ne semble pas non plus augmenter tant que la croissance reste active : au mois de juin,

il n'est pas plus élevé, au sommet de la tige analysée, que dans les jeunes tiges du mois d'avril; par contre il augmente très nettement lorsque l'activité végétative se ralentit : au mois de juillet, il est en moyenne deux fois plus élevé au sommet des tiges analysées que dans celui du même organe du mois de juin.

TABLEAU XXXII

Variations de la teneur en acide oxalique dans les tiges et les rameaux au cours du cycle végétatif. Taux d'acide oxalique exprimé en *méq. pour 100 g de poids frais.*

Dates	Sommet		Milieu		Base	
25 avril			15,8			
17 juin	13,5		14,9		14,7	22,2
13 juillet	25,8	*26,3*	27,1	*27*	17,8	*15,7*
	27,8		26,9		13,6	
29 août	48	*51*	41,3	*31,6*	17,3	*25,6*
	45,8		22,9			
	59,4		30,4		34	
21 octobre	47,1	*49,3*	18,4	*34,9*	30,4	*35,8*
	64,3		53,4		30,4	
	36,7		33,4		46,6	
10 novembre	68,4	*65,5*	55,5	*57,7*	22,5	*24,4*
	62,7		60		26,3	
20 décembre	78	*62,2*	41,3	*43,2*	20,8	*22,1*
	71,2		61,6		27,1	
	65,9		35,6		15	
	33,6		34,4		25,4	
18 février	54,4	*54,7*	36,4	*40*	19,8	*27,2*
	57,3		33		27,9	
	33,2		33,5		22,8	
	74		57,3		38,3	
11 mars	52	*62,9*	36,9	*42,3*	32,5	*32,8*
	70,5		52,3		24	
	68		35,5		37,7	
	61		44,5		37	
11 avril	68,3	*58,6*	57,5	*40,8*	28	*26,4*
	67,5		40,6		23,8	
	42		30,9		26,4	
	56,8		34,4		39,6	

Les nombres placés sur une même ligne horizontale se rapportent à des fragments prélevés sur une même pousse ou sur un même rameau. Le nombre indiqué pour le 25 avril correspond au dosage global de 3 tiges. Le 17 juin la tige d'une pousse a été divisée en 3 parties égales, et la plus basse de nouveau partagée en deux. Aux auxtres dates les différents dosages correspondent à des fragments prélevés tout à fait au sommet, dans la partie moyenne et tout à fait à la base. Les nombres en italique représentent la moyenne des valeurs obtenues à chaque niveau, à une date donnée.

Pendant la même période, le taux d'acide oxalique par rapport au poids sec varie de la même manière au sommet des tiges, mais à la base il semble diminuer fortement pendant l'allongement des pousses : au mois de juillet il est beaucoup plus faible qu'au mois d'avril. Cette diminution est en relation avec l'accroissement des tissus pendant la même période.

Après l'arrêt de la croissance des pousses, la teneur en acide oxalique augmente, sinon plus longtemps au sommet des tiges que dans la base (comme dans les feuilles du sommet comparées à celles de la base), du moins plus activement. Le taux par rapport au poids frais augmente de plus de 24 méq/100 g au sommet, et seulement de 10 méq/100 g à la base, entre le 13 juillet et la fin

TABLEAU XXXIII

Variations de la teneur en acide oxalique dans les tiges et les rameaux au cours du cycle végétatif. Taux d'acide oxalique exprimé en *méq. pour 100 g de poids sec.*

Dates	Sommet		Milieu		Base	
25 avril			64			
17 juin	56,2		45,8		40 51,7	
13 juillet	83,5	*87*	70,8	*68,9*	41,6	*36,9*
	90,5		67		32,2	
29 août	108	*114*	85,8	*65,3*	34,4	*49,4*
	104		47			
	130		63		64,5	
21 octobre	102	*102*	39	*70,7*	53	*65,3*
	130		107		57	
	74		66		86	
10 novembre	144	*137*	116	*120,5*	43,1	*47*
	130		125		51	
20 décembre	167	*134,2*	82,7	*88,9*	39,5	*43*
	153		129		53,6	
	141		71,4		29	
	75,8		72,4		49,9	
18 février	121	*127,1*	77,2	*86*	38,7	*54,1*
	132		71		52,5	
	82,4		75		47,3	
	173		121		78	
11 mars	139	*153,4*	84	*95,3*	69,3	*68,1*
	170		118		49	
	161,5		81,5		77,2	
	143		97,9		77	
11 avril	180	*148,6*	131	*94,2*	57,8	*54,1*
	162		94,7		47,7	
	108,4		70,5		27,6	
	144		80,7		83,5	

du mois d'août. De même par rapport au poids sec il augmente de moins de 13 méq/100 g à la base et de 27 méq/100 g au sommet.

Au moment de la chute des feuilles, une nouvelle augmentation de la teneur en acide oxalique semble se produire, d'abord à la base des rameaux, puis au sommet, d'après les valeurs moyennes du taux par rapport au poids frais, ou par rapport au poids sec. En effet, les tableaux XXXII et XXXIII montrent que les taux moyens les plus élevés, depuis le début de la végétation, s'observent le 21 octobre dans la base des tiges, au début de la chute des feuilles, et le 10 novembre au milieu et au sommet, lorsque toutes les feuilles sont tombées.

Pendant le repos de la végétation, il ne semble pas se produire de variation de la teneur en acide oxalique au sommet des rameaux.

Les valeurs obtenues à la fin du mois de décembre et au mois de février, tout au début du débourrement, sont du même ordre que celles du 10 novembre : les unes sont supérieures à la moyenne du 10 novembre, les autres inférieures.

Par contre, à la base et au milieu, l'acide oxalique semble diminuer après la chute des feuilles. Au milieu, la plupart des valeurs obtenues après le 10 novembre sont inférieures à celles notées à cette dernière date. Cependant, les maximums des mois de décembre et février sont supérieurs ou du même ordre que la moyenne du 10 novembre, et il est difficile de conclure avec certitude à une diminution du taux d'acide oxalique après la chute des feuilles. A la base, toutes les valeurs trouvées en novembre et décembre sont inférieures au minimum du 21 octobre.

Au cours du débourrement, une certaine augmentation de la quantité d'acide oxalique semble se produire aû sommet et au milieu des rameaux.

Dans la partie supérieure, l'évolution du taux par rapport au poids frais ne fait pas apparaître une augmentation, mais le taux par rapport au poids sec, au moment de la floraison, le 11 mars, est nettement plus élevé que pendant le repos de la végétation ; les différentes valeurs mises en évidence le 11 mars sont supérieures aux moyennes de novembre, décembre et février.

Dans la partie basale, la plupart des valeurs notées en février, mars et avril, c'est-à-dire au début du débourrement, au moment de la floraison et lorsque les premières feuilles sont étalées, sont supérieures aux taux moyens de novembre et décembre.

Au milieu des tiges on n'observe pas d'augmentation au moment de la floraison : en mars et avril, la moitié des valeurs restent inférieures aux moyennes de décembre et février.

Il faut remarquer que plusieurs de ces résultats ne peuvent être considérés comme certains, car les variations de l'acide oxalique dans les tiges sont difficiles à apprécier, en raison de l'importance des écarts entre les valeurs trouvées pour des tiges comparables à une même date.

L'accumulation d'acide oxalique au cours de la végétation est le fait le plus certain, car toutes les valeurs du taux par rapport au poids frais, le 21 octobre et le 10 novembre, au moment de la chute des feuilles, sont

supérieures aux valeurs observées au cours de la croissance des pousses, c'est-à-dire jusqu'au 13 juillet à une exception près.

2. — Richesse relative

a) Des différentes parties des tiges

Elle s'ordonne d'abord comme celle des feuilles, au début de la végétation, puis devient inverse.

Au début de la végétation, le taux d'acide oxalique *diminue de la base au sommet des tiges.* Sur l'arbre utilisé habituellement pour les analyses, les pousses restent très courtes à la fin du mois d'avril, et les tiges ont été analysées globalement; mais sur des pousses provenant d'un autre arbre, beaucoup plus jeune et croissant plus vigoureusement, les tiges, plus longues, ont pu être analysées par fragments; et j'ai trouvé par exemple : 1,2 méq/100 g de poids frais dans le tiers supérieur, 2,3 méq/100 g dans le tiers moyen, et 3,4 méq/100 g dans le tiers inférieur; par rapport au poids sec le taux progresse d'une manière analogue du sommet vers la base : 7,3 méq/100 g, 12,3 méq/100 g et 13,7/100 g. Au mois de juin, lorsque les pousses se sont activement développées, le tableau XXXII et la figure 29 montrent que, sur les tiges des pousses de l'arbre habituel, le taux d'acide oxalique par rapport au poids frais, diminue également de la base vers le sommet; cependant le taux par rapport au poids sec est un peu plus élevé au sommet que dans la partie médiane, dans le cas de la tige analysée.

A la fin de la croissance des pousses et pendant tout le reste du cycle végétatif, le taux d'acide oxalique *diminue au contraire du sommet vers la base* des tiges ou des rameaux, qu'il soit rapporté au poids sec ou au poids frais. En effet, au mois de juillet, lorsque l'allongement des pousses est prêt de cesser, le sommet des tiges est devenu nettement plus riche que la base; le tableau XXXII montre qu'il en est ainsi ensuite jusqu'à la fin du mois d'octobre, lorsque les feuilles commencent à tomber, puis pendant tout le repos de la végétation et jusqu'à la fin du mois d'avril suivant, après la fin du débourrement.

L'inversion de la richesse relative du sommet et de la base des tiges est due à l'enrichissement plus important du sommet que de la base, au cours de la végétation.

b) Des tiges par rapport aux feuilles

La richesse relative des tiges par rapport aux feuilles varie selon les époques et selon les parties des pousses considérées.

Pendant la croissance des pousses, les feuilles sont généralement plus riches que les tiges.

Ceci n'apparaît pas sur tous les arbres *au début de la végé-*

tation; le tableau XXXIV (établi à partir des tableaux XXXI et XXXII), semble indiquer qu'au mois d'avril le taux d'acide oxalique par rapport au poids frais dans les jeunes tiges est du même ordre que dans les feuilles adultes, plus élevé que dans les

TABLEAU XXXIV

Comparaison de la teneur en acide oxalique des tiges des apex et des feuilles à la fin du mois d'avril. Teneur exprimée : I en méq/100 g de poids frais; II en méq/100 g de poids sec.

Désignation des pousses	Feuilles adultes		1re feuille dépliée	Apex de 1, 2 et 3	Tige de 1 et 2
I Pousse 1	13,6	14,6		3,1	15,8
Pousse 2	12,9	13,1	10,1		
Pousse 3	20,6	16,5	7,8		
II Pousse 1	48	48		11,8	64
Pousse 2	41,1	44	36		
Pousse 3	60,5	51,4	28,4		

feuilles qui se déplient et plus encore que dans les apex; par rapport au poids sec la teneur des tiges est plus élevée que dans aucune feuille.

Cependant, sur des pousses prélevées sur d'autres arbres à la même époque, les tiges étaient moins riches que les feuilles adultes. Sur un premier arbre leur teneur en acide oxalique par rapport au poids frais était du même ordre que celle des dernières feuilles encore pliées. Sur une pousse prélevée sur un second arbre, la base de la tige, qui est la partie la plus riche à cette époque, présentait une teneur plus faible que la dernière feuille encore pliée, la plus pauvre des feuilles. A niveau égal la tige était beaucoup plus pauvre que les feuilles.

Mais dans tous les cas les tiges ont toujours été trouvées plus riches que les apex, par rapport au poids sec, comme par rapport aux poids frais.

TABLEAU XXXV

Comparaison de la teneur en acide oxalique des feuilles (F) et des tiges (T) à différents niveaux de pousses récoltées le 13 juillet.

Niveau des prélèvements	Teneur en méq/100 g frais				Teneur en méq/100 g sec			
	1re pousse		2e pousse		1re pousse		2e pousse	
	F	T	F	T	F	T	F	T
Sommet ..	18,5	25,8	18,4	27,8	46	83,5	53	90,5
Milieu	47,1	27,1	43,7	26,9	113	70,8	104	67
Base	70,5	17,8	54,2	13,6	167	41,6	136	32,2

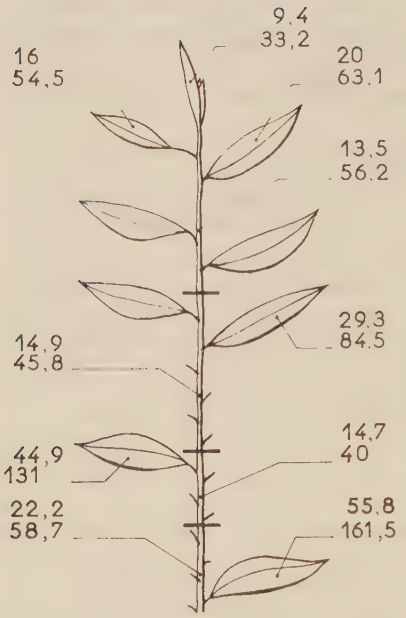


FIGURE 29

Teneur en acide oxalique des différentes parties d'une pousse au mois de juin. Les nombres supérieurs représentent la proportion d'acide oxalique en méq/100 g de poids frais, les nombres inférieurs en méq/100 g de poids sec. Pour chaque feuille la teneur est calculée par rapport au limbe tout entier.

Au mois de juin, les différentes parties de la tige de la pousse analysée sont moins riches que les feuilles, à niveau correspondant, lorsque le taux est exprimé par rapport au poids frais; il en est de même par rapport au poids sec, sauf cependant si nous considérons la première feuille étalée, dont la teneur est à peu près semblable à celle du tiers supérieur de la tige. L'apex demeure le plus pauvre des organes (Fig. 29).

A partir du mois de juillet, la base et la partie médiane des tiges restent toujours nettement moins riches que les feuilles qui y sont fixées mais le sommet devient nettement plus riche que la première feuille établie, comme le montre le tableau XXXV.

C. — VARIATIONS DANS LES BOURGEONS

Pendant le repos de la végétation le taux de l'acide oxalique par rapport au poids frais dans les bourgeons est en général du même ordre que celui de la partie inférieure des rameaux; ensuite, au cours du débourrement, à partir du 18 février, les bourgeons deviennent beaucoup plus pauvres que les rameaux. Les bourgeons à fleurs ont toujours une teneur plus faible que celle des bourgeons à bois (Tableau XXXVI).

D'après ce tabeau le taux d'acide oxalique dans les bourgeons à fleurs ou à bois, semble diminuer constamment depuis le début du repos de la végétation, le 10 novembre, jusqu'au mo-

ment de la floraison, le 11 mars, d'abord lentement, puis plus rapidement à partir du début du débourrement, le 18 février.

En réalité, *il ne semble pas que l'acide oxalique varie dans les bourgeons à bois au cours du repos de la végétation.* Le tableau XXXVII montre que les différentes valeurs du taux par rapport au poids frais, obtenues en octobre, novembre et décembre, varient de 30 à 40 méq/100 g; le dosage du mois de décembre fait apparaître une valeur qui n'est pas inférieure aux plus faibles obtenues en octobre et novembre.

Par contre la *diminution du taux d'acide oxalique par rapport au poids frais au cours du débourrement* est certaine. Au moment de la floraison ce taux est environ 4 fois plus faible que pendant le repos de la végétation. Au début du débourrement, la diminution apparente est surtout due à l'accroissement de la teneur en eau des bourgeons, car le taux par rapport au poids sec est encore du même ordre que pendant le repos de la végétation; mais au moment de la floraison le taux par rapport au poids sec a aussi fortement diminué. La diminution du taux d'acide oxalique au cours du débourrement est due à l'accroissement des tissus des bourgeons, en même temps qu'à l'augmentation de leur teneur en eau; elle n'est pas en relation en effet avec la disparition d'une partie de l'acide oxalique, car la quantité contenue dans chaque bourgeon ne diminue pas, mais, au contraire, augmente : le 11 mars, au moment de la floraison, chaque bourgeon contient en moyenne plus de 0,4 mg d'acide oxalique, tandis qu'il en contenait environ 0,2 mg au début du débourrement, le 18 février.

TABLEAU XXXVI

Teneurs moyennes, exprimées en méq/100 g de poids frais des rameaux et des bourgeons, depuis la chute des feuilles jusqu'à la floraison.

Dates	Rameaux			Bourgeons	
	Sommet	Milieu	Base	Bois	Fleurs
21 octobre	49,3	34,9	35,8	36,5*	
10 novembre ..	65,5	57,7	24,4	31,1* 40,6	36
20 décembre ..	62,2	43,2	22,1	32,7	22,7
18 février	54,7	40	27,2	24,6	16,7
11 mars	62,9	42,3	32,8	8,7	4,4

*Bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Dans les bourgeons à fleurs, les variations du taux d'acide oxalique par rapport au poids frais semblent être analogues à celles qui se produisent dans les bourgeons à bois. Elles paraissent

dues aux variations de la teneur en eau et au développement des tissus, car la quantité d'acide oxalique par bourgeon ne semble

TABLEAU XXXVII

Teneur en acide oxalique des bourgeons à bois et à fleurs depuis la chute des feuilles jusqu'à la floraison

Dates	Bourgeons à bois			Bourgeons à fleurs		
	méq. pour 100 g frais	méq. pour 100 g sec	mg. par bourgeon	méq. pour 100 g frais	méq. pour 100 g sec	mg. par bourgeon
21 octobre	*40,4	78,7				
	*30,6	61,2				
	*38,6	73,2				
10 novembre ..	40,6	80,8	0,19	36	76	0,29
	*31,1	62,3	0,12			
20 décembre ..	32,7	61	0,14	22,7	45,4	0,17
18 février	20,9	54,5	0,17	16,2	48,3	0,26
	23,3	63,4	0,23	13,3	40	0,21
	29,3	73,2	0,23	20,7	63	0,27
11 mars	8,7	33,3	0,55	3,1	15,6	0,17
	8	30	0,4	5,8	26	0,18
	9,45	35,4	0,42			
	8,7	32,2	0,41			

(*) Bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

pas varier et se maintenir autour de 0,20 mg; elle n'augmente pas dans les fleurs qui s'épanouissent comme cela se produit dans les bourgeons à bois à la même époque.

***

Nous avons considéré jusqu'ici les variations de l'acide oxalique total. Cependant cet acide existe dans la plante à la fois sous forme insoluble et sous forme soluble, et la teneur en cette dernière, qui ne représente souvent qu'une faible proportion de celle de l'acide oxalique total, est susceptible de subir d'importantes variations.

La teneur en acide oxalique soluble paraît augmenter en même temps que l'acide oxalique total dans les feuilles, pendant la croissance des pousses; il diminue ensuite fortement à la fin de la végétation : j'ai trouvé ainsi, 2 méq/100 g de poids frais, dans les premières feuilles qui se déplient au début de la végétation; au mois de juin, ces feuilles, situées à la base des pousses, contenaient 8 méq/100 g ; peu avant la chute des feuilles, elles n'en contenaient plus qu'à peine 2 méq/100 g.

Mais la proportion de la teneur en acide oxalique soluble par rapport à l'acide oxalique total est maximale au début de la végétation, et semble diminuer constamment par la suite, jusqu'à devenir infime : ainsi, dans les premières feuilles qui se déplient, à la fin du débourrement, plus de la moitié de l'acide oxalique existait sous forme soluble ; dans les mêmes feuilles,

restées à la base des poussses, il y en avait moins de 1/5 au mois de juin, et seulement à peine 3 % peu de temps avant la chute des feuilles. A la fin de la végétation, dans les rameaux, la proportion de l'acide oxalique soluble à l'acide oxalique total s'abaissait plus encore, devenant inférieure à 1 %.

Dans les rameaux, la teneur en acide oxalique soluble augmente notablement au moment du débourrement. A l'époque de la floraison, elle devient environ 10 fois plus élevée qu'à la chute des feuilles ; sa proportion par rapport à l'acide oxalique total reste cependant encore faible : à la base des rameaux, où elle atteint sa valeur la plus élevée, elle demeure encore inférieure à 5 %.

D. — DISCUSSION

Quelle que soit la forme sous laquelle il se trouve, il semble que l'acide oxalique ne soit *jamais réutilisé par le Pêcher.* En effet sa quantité totale ne diminue à aucun moment du cycle végétatif.

Les dosages dans les rameaux paraissent montrer un abaissement de sa teneur à la base après la chute des feuilles, alors que le développement des tissus est pratiquement arrêté. Mais la même diminution n'est pas enregistrée au sommet, et il semble douteux qu'une partie de l'acide disparaisse effectivement. Dans les autres cas où nous avons constaté une diminution du taux de l'acide oxalique, elle était fonction de l'accroissement des tissus ou de l'augmentation de leur teneur en eau.

Les résultats précédents permettent de faire quelques hypothèses sur les conditions qui régissent la formation et la répartition de l'acide oxalique.

On connaît les voies par lesquelles cet acide peut prendre naissance, soit par oxydation de corps en C_2 (Tolbert et coll. 1949, Kenten et Mann 1952), soit par clivage de composés en C_4 (Gentille 1954). Ces derniers sont essentiellement l'acide malique et l'acide oxalacétique, tandis que les premiers ont pour chef de file l'acide acétique. Différents équilibres peuvent exister entre tous ces corps, en particulier par l'intermédiaire du cycle glyoxylique.

Le comportement de l'acide oxalique *dans les feuilles* permet de penser qu'il se forme dans les mêmes conditions que l'acide malique, et qu'il existe un rapport assez étroit entre l'accumulation de ces deux acides. En effet l'acide oxalique, comme l'acide malique, s'accumule dans les feuilles dépliées pendant la plus grande partie de la végétation, l'un et l'autre sont d'autant plus abondants, à un moment donné, que les feuilles sont plus anciennes.

Les apex restent toujours très pauvres par rapport aux feuilles, tant en acide oxalique qu'en acide malique.

Mais, *dans les tiges* des pousses, l'acide oxalique se comporte, au contraire, très différemment de l'acide malique. Tandis que celui-ci s'y rencontre toujours en beaucoup plus faible proportion que dans les feuilles, l'acide oxalique devient beaucoup plus abondant dans la partie supérieure des tiges que dans les feuilles qui y sont fixées. D'autre part, à l'inverse de l'acide malique, l'acide oxalique s'accumule en grande quantité dans les tiges au cours de la vie des pousses feuillées.

L'influence de la photosynthèse sur l'apparition de l'acide oxalique, comme sur celle de l'acide malique, paraît vraisemblable, puisqu'il ne s'accumule que pendant la végétation. Dans les bourgeons à bois il prend naissance dès l'apparition des premières ébauches de feuilles vertes à l'extérieur des écailles, tandis que dans les fleurs qui s'épanouissent au même moment, et qui sont très pauvres en tissus chlorophylliens, sa quantité n'augmente pas. Plusieurs observations de Schimper (1888) semblent aussi montrer le rôle déterminant de l'assimilation chlorophyllienne dans la formation de l'acide oxalique.

Cependant son abondance dans les tiges, où son taux peut dépasser celui des feuilles, semble montrer qu'il ne prend pas nécessairement naissance là ou la photosynthèse est active, ou bien qu'*il est capable de migrer*. Il a d'ailleurs été signalé dans les racines (Kursanov) où il ne peut y avoir d'assimilation chlorophyllienne.

Schimper déduit de ses observations que l'acide oxalique émigre des feuilles vers les tiges. Peut-être se distingue-t-il ainsi de l'acide malique, qui, s'il effectue le même mouvement, ne s'accumule pas tel quel dans ces derniers organes. La tendance de l'acide oxalique à se déplacer expliquerait que les cristaux d'oxalate de calcium soient localisés, dans les feuilles, le long des nervures. Il est possible, qu'après l'arrêt de la croissance des pousses, il migre des feuilles vers les tiges plus intensément au sommet qu'à la base, comme cela semble se produire pour les acides malique, citrique et quinique, et ceci expliquerait qu'il devienne plus abondant dans le sommet des tiges que dans la base, à l'inverse de ce qui se produit dans les feuilles. L'acide oxalique se fixerait sur le calcium venant des racines au fur et à mesure de son arrivée, ce qui correspondrait au fait que la proportion d'acide oxalique soluble soit moindre dans les tiges que dans les feuilles. La répartition de l'acide oxalique serait alors en relation avec celle du calcium.

Pendant le développement des pousses l'acide oxalique émigre sans doute aussi des feuilles anciennes vers les plus jeunes et vers les apex, comme le montre l'augmentation de son taux dans ces organes au cours de la croissance lente. Mais dans ces jeunes organes le rôle de l'acide oxalique ne peut être uniquement de

fixer le calcium, puisqu'une proportion assez importante s'y trouve sous forme soluble. Peut-être se trouve-t-il ici également en relation avec le métabolisme de l'azote.

L'origine de la formation de l'acide oxalique est sans doute à chercher dans sa coexistence avec l'amidon à l'intérieur des plantes, la synthèse de ce dernier dépendant aussi en général plus ou moins directement de l'assimilation chlorophyllienne. Mais nous ne savons pas si l'acide oxalique apparaît en même temps que l'amidon et si, par conséquent, sa synthèse est liée à celle de ce dernier ou bien s'il prend naissance comme le ferait l'acide malique au cours de l'hydrolyse de l'amidon pendant la nuit. La formation de l'acide oxalique assure peut-être la poursuite des oxydations pendant la photosynthèse, tandis que celle-ci bloquerait les décarboxylations oxydatives du cycle citrique, en mobilisant l'acide thioctique.

E. — RAPPORTS DE L'ACIDE OXALIQUE AVEC LES PRECEDENTS ACIDES

L'acide oxalique est presque toujours le plus abondant des acides organiques (Tableau XXXVIII). Ceci résulte probablement du fait que, n'étant pas réutilisé par la plante, il s'accumule dans les tissus. Sa prédominance s'accentue avec les progrès de la végétation, grâce à l'assimilation chlorophyllienne qui favorise sa synthèse et elle est d'autant plus marquée dans les feuilles, à un moment donné, qu'elles sont plus âgées.

Dans les apex des très jeunes pousses, lorsque les premières feuilles s'étalent, le taux de l'acide oxalique peut être plus faible que celui des acides malique et citrique ; dans les feuilles, il est inférieur également à celui de ce dernier acide. La photosynthèse ne faisant que commencer, l'acide oxalique n'a pas encore pu s'accumuler, et il ne migre sans doute pas à partir des racines ou des rameaux comme l'acide citrique.

Mais son taux dépasse rapidement celui des autres acides organiques. A la fin du mois d'avril, alors que la croissance est encore lente, il est encore en plus faible quantité, dans les apex, que l'acide citrique, qui migre activement vers ces organes, mais il dépasse l'acide malique. Dans les feuilles, tant dans les plus anciennes que dans celles qui se déplient, son taux est devenu deux fois plus élevé que ceux des acides malique, citrique et quinique réunis, bien que ces derniers acides augmentent également à la fin de la croissance lente des pousses (figures 25 et 26).

Ensuite, sa prédominance s'affirme. Son taux ne de diminue pas pendant la croissance rapide, contrairement à celui des acides malique et citrique, abondamment utilisés pour le développement des tissus. Dans les apex, sa teneur devient du même ordre que la somme des acides malique, citrique et quinique, et à la fin de la croissance des pousses, dans les feuilles de la base, les plus anciennes, elle représente 6 fois cette somme. La proportion est plus

TABLEAU XXXVIII

Comparaison de la teneur acide oxalique (O) et de la somme des acides malique, citrique et quinique (S), exprimées en milliéquivalents pous 100 g de poids frais, à différentes dates et dans les différents organes. Les valeurs portées dans ce tableau sont tirées des tableaux XXVIII, XXIX et XXX pour la somme des acides malique, citrique et quinique, et des tableaux XXXI, XXXII et XXXVI pour les teneurs en acide oxalique. Les nombres marqués (*) se rapportent à des bourgeons à bois et à fleurs mélangés.

Dates	Apex		Feuilles du sommet		Feuilles du milieu		Feuilles de la base	
	S	O	S	O	S	O	S	O
29 mars		0,9		1,5				3,6
4 avril	6,04		5,33				8,27	
19 avril	7,80		4,65				8,17	
25 avril		3,1		8,9		14,7		16,4
6 mai	4,77		7,83				10,54	
19 mai			6,19		6,65		11,50	
28 mais		4,9		16,8		27,2		32,9
17 juin		9,4		16		28		56,6
29 juin	4,07		5,01		7,07		10,27	
13 juillet		5,2		18,4		46,5		62,5
26 août			6,58		10,61		13,88	
29 août				35,2		59,3		77
5 octobre			7,19				16,89	
21 octobre				40,1		59,8		62,5
27 octobre			4,39					
29 octobre				35,7				

	Tiges et rameaux				Bourgeons			
	Moitié apicale		Moitié basale		Bois		Fleurs	
	S	O	S	O	S	O	S	O
25 avril				15,8				
19 mai.			5,19					
17 juin		13,5						
29 juin	4,57		3,26					
13 juillet		26,8		15,7				
26 août	3,20		2,92					
29 août		51		25,6				
5 octobre	4,09		2,84		3,78*			
21 octobre		49,3		35,8		36,5*		
27 octobre	4,44		3,27		3,03*			
10 novembre ..		65,5		24,4		40,6		36
20 décembre. ..		62,2		22,1		32,7		22,7
28 décembre. ..	4,50		3,12		6,64		3,38	
17 février.	5,58		3,31		7,18		4,69	
18 février.		54,7		27,2		24,6		16,7
11 mars	4,42	62,9	3,43	32,8	6,94	8,7	7,01	4,4

faible dans les premières feuilles dépliées, qui n'ont pas eu le temps d'accumuler autant d'acide oxalique ; mais dans les tiges, elle atteint une valeur aussi élevée que dans les feuilles les plus anciennes et elle a progressé depuis la fin de la croissance lente, pour les mêmes raisons que dans les feuilles.

Lorque les pousses ont cessé de croître, l'acide oxalique continue à augmenter, mais les acides malique et citrique s'accumulent également dans les feuilles de la base, si bien que le rapport de l'acide oxalique à la somme des trois autres principaux acides varie peu : il reste de l'ordre de 6 à la fin du mois d'août. Dans les tiges, ce rapport s'est accru et est devenu de l'ordre de 9 dans la base et de 16 dans le sommet, d'une part en raison de l'élévation de la teneur en acide oxalique, et d'autre part à cause de la disparition partielle de l'acide quinique.

Avant la chute des feuilles, la prédominance de l'acide oxalique s'atténue dans celles de la base, car les acides malique et citrique continuent à augmenter, tandis que sa teneur se stabilise, une partie émigrant sans doute vers les rameaux. *Dans les feuilles du sommet, au contraire, il domine de plus en plus* : peut-être migre-t-il relativement moins que les acides malique, citrique et quinique dans la direction des rameaux. A la même époque, la proportion de l'acide oxalique à la somme de ces trois derniers acides atteint encore un niveau plus élevé dans les tiges (où elle est de l'ordre de 10) que dans les feuilles. Elle garde une forte valeur dans les rameaux pendant le repos de la végétation et pendant le débourrement l'année suivante. Mais *dans les bourgeons,* où elle est du même ordre que dans les rameaux à la chute des feuilles, elle *diminue beaucoup au cours du débourrement,* car l'acide oxalique se forme peu tant que la photosynthèse est peu active, tandis que les acides malique et citrique émigrent vers les bourgeons ou apparaissent peut-être sur place à partir des glucides. Au moment de la floraison, le rapport de l'acide oxalique à la somme des acides malique, citrique et quinique est peu supérieure à 1 dans les bourgeons à bois, et les bourgeons à fleurs contiennent moins d'acide oxalique que d'acide malique.

VI. — AUTRES ACIDES

A. — ACIDES SUCCINIQUE ET FUMARIQUE

Les acides succinique et fumarique entrent tous les deux dans le cycle citrique, à côté des acides malique et citrique. Mais ils n'ont pas tendance à s'accumuler en grande quantité comme ces deux derniers acides, et ils sont toujours nettement moins abondants qu'eux, surtout l'acide fumarique. Celui-ci est presque toujours moins abondant que l'acide succinique, sauf parfois dans les feuilles tout au début de la végétation, ou dans les bourgeons à fleurs tout au début du débourrement.

1. — Acide succinique

Dans les feuilles, les variations de l'acide succinique sont susceptibles de présenter d'importantes fluctuations selon les années. Il est généralement assez abondant pendant la croissance des pousses ; cependant, j'ai parfois

trouvé les plus fortes teneurs au mois de juin, à la fin du développement des pousses et d'autres fois au mois de mai, tout au début de la croissance rapide. Pendant l'été, son importance au cours de deux années différentes a été trouvée très inégale.

Il est généralement plus abondant dans les feuilles du sommet que dans celles de la base. Les apex sont le plus souvent plus pauvres que les feuilles du sommet des pousses.

Dans les tiges, la plus forte teneur en acide succinique se rencontre pendant la croissance des pousses. A la fin, il est moins abondant dans la base des tiges que dans ces jeunes organes au début de leur croissance, mais au sommet il se montre parfois plus abondant. Les tiges sont généralement plus pauvres en acide succinique que les feuilles.

Au moment de la chute des feuilles, il tend à diminuer et à la fin du mois de décembre il n'en reste plus que des traces.

Il augmente de nouveau au moment du débourrement, mais son taux reste moins élevé qu'au cours de la végétation.

Dans les bourgeons, l'acide succinique diminue après la chute des feuilles, comme dans les rameaux, et sa teneur semble du même ordre que dans ces derniers. Comme dans les rameaux également, il augmente nettement au début du débourrement, mais plus tardivement dans les bourgeons à bois que dans les bourgeons à fleurs. Dans ces derniers, il diminue de nouveau au moment de la floraison,, tandis qu'il atteint son maximum dans les bourgeons à bois. La richesse relative des bourgeons et des rameaux varie au cours du débourrement.

En conclusion. — L'acide succinique semble passer par deux maximums l'un au cours de la croissance des pousses, l'autre au moment du débourrement. Les plus fortes teneurs en cet acide s'observent dans les feuilles situées à l'extrémité des pousses, pendant la période de croissance.

2. — Acide fumarique

Dans les feuilles, je n'ai pas constaté de variations caractéristiques de l'acide fumarique. Il paraît susceptible d'atteindre la teneur la plus élevée dans les feuilles de la partie supérieure des pousses, au cours de la période de croissance ; mais il peut être aussi relativement abondant dans les feuilles de la base des pousses à la fin de la végétation.

La teneur des apex ne dépasse pas celle des feuilles. Elle semble diminuer progressivement au cours du développement des pousses.

Dans les tiges, l'acide fumarique peut apparaître en quantité relativement élevée au cours de la croissance des pousses. Il atteint d'autre part un maximum dans les rameaux au cours du débourrement. Les tiges sont généralement plus pauvres que les feuilles.

Dans les bourgeons, l'acide fumarique augmente généralement au cours du débourrement et atteint un maximum pendant cette période, en même temps que dans les rameaux. Mais ces derniers semblent alors plus pauvres que les bourgeons.

En conclusion. — L'acide fumarique semble passer, comme l'acide succinique, par deux maximums au cours de la croissance des pousses et pendant le débourrement.

3. — Discussion

L'augmentation des acides succinique et fumarique pendant le débourrement et au cours de la croissance des pousses, est sans doute en relation avec l'activité du cycle citrique, à ces époques. Elle se produit souvent au moment où la somme des acides malique et citrique atteint un maximum, par exemple dans les rameaux au début du débourrement, dans les bourgeons à fleurs avant la floraison, ou bien dans les bourgeons à bois au moment de la floraison, ou encore dans les feuilles à la fin de la croissance lente et au début de la croissance rapide. Les acides succinique et fumarique apparaîtraient donc surtout lorsque la respiration et la glycolyse sont intenses et lorsque les synthèses peu actives ne consomment qu'une faible partie des acides formés au cours du cycle citrique.

B. — ACIDE MALONIQUE

Le rôle de l'acide malonique dans le métabolisme des végétaux est assez mal connu. Il est cependant très répandu dans les plantes et il s'y trouve parfois en grande quantité : d'après Lesaint et coll. (1962), il est le plus abondant des acides organiques dans les jeunes pétales de Dahlia.

1. — Variations

Dans les feuilles, la plus forte teneur en acide malonique apparaît au cours de la croissance des pousses ; ce sont les feuilles les plus rapprochées de l'apex qui atteignent la plus grande richesse. Mais le moment où le maximum est atteint varie suivant les années ; au cours de deux années différentes, il a coïncidé avec le mois de juin, mais, une troisième année, les feuilles les plus riches sont apparues au début du mois de mai, au commencement de la croissance rapide.

Dans les apex, l'acide malonique atteint sa plus forte teneur en même temps que dans les feuilles ; elle peut être plus faible ou plus forte que dans les plus jeunes feuilles dépliées.

Dans les tiges, la plus forte teneur en acide malonique se rencontre aussi au cours de la croissance des pousses. Elle a été observée soit en mai, au début de la croissance rapide, soit au mois de juin. L'acide malonique diminue très fortement ensuite.

La partie supérieure des tiges en renferme davantage que la partie inférieure. Au cours de la croissance des pousses, les tiges sont beaucoup plus riches que les feuilles, au moins dans leur partie supérieure. Leur teneur maximale est la plus élevée que l'on rencontre dans aucun autre organe au cours du cycle végétatif. A la fin de la végétation, les tiges semblent s'appauvrir davantage que les feuilles.

Au cours du repos de la végétation, il ne paraît exister que des quantités infinitésimales d'acide malonique dans les rameaux.

Dans les bourgeons, l'acide malonique est assez abondant à la fin de la végétation. Il diminue fortement au moment de la chute des feuilles. Au moment de la floraison, sa teneur se relève parfois (tout en restant faible)

dans les bourgeons à bois, qui sont alors plus riches que les fleurs ; au cours d'autres années, il ne peut être mis en évidence à ce moment.

En conclusion. — L'augmentation de l'acide malonique pendant la croissance des pousses, dans les tiges surtout, est le caractère principal de l'évolution de l'acide malonique au cours du cycle végétatif

2. — Rapports avec les autres acides

Chez le Pêcher, l'acide malonique n'est jamais le plus abondant des acides organiques. Dans les tiges, au moment où il atteint ses plus fortes concentrations, il peut devenir aussi abondant ou plus abondant que l'acide citrique, mais les tiges sont alors très pauvres en cet acide ; il reste en plus faible quantité que l'acide malique et que l'acide quinique. Dans les feuilles et les apex, son taux est toujours beaucoup plus faible que celui des acides malique, citrique et quinique ; mais, au moment où il atteint le taux le plus élevé, il peut être aussi ou plus abondant que l'acide succinique. Il dépasse encore cet acide dans les bourgeons axillaires à la fin de la végétation. Aux autres époques, l'acide malonique existe en général en proportion moindre que l'acide succinique, et même, semble-t-il, que l'acide fumarique. Sa teneur est souvent trop faible pour qu'il puisse apparaître sur les chromatogrammes, tandis que l'acide succinique est toujours décelable.

3. — Discussion

L'acide malonique est connu pour son action inhibitrice de la succinodéshydrogénase, mais son rôle dans le métabolisme des végétaux ne se limite certainement pas là.

Plusieurs auteurs ont montré qu'il pouvait être assimilé par les tissus végétaux, tant chez les plantes supérieures (Shannon et coll. 1959, Vickery 1959) que chez les Bactéries (Raynaud et Daste 1962). L'acide malonique serait en relation avec l'acide acétique et l'acide oxalacétique. D'après Young et Shannon (1959), l'acide malonique est décarboxylé en acide acétique par les particules de feuilles de Haricot, puis celui-ci entrerait dans le cycle citrique en se fixant sur l'acide oxalacétique. Vickery a d'ailleurs montré que la culture de feuilles excisées de Tabac dans une solution d'acide malonique favorise l'accumulation des acides malique, citrique et succinique. De plus, en fournissant de l'acide malonique marqué à des feuilles de plantes d'espèces variées, Shannon et coll. retrouvent le ^{14}C dans des acides organiques. Huffaker et Wallace (1961) ont montré qu'il existait, dans les racines de haricot, des systèmes enzymatiques favorisant la fixation de CO_2 sur le phosphoénolpyruvate, puis la transformation de l'acide oxalacétique formé en malonate. Cependant, en fournissant du $^{14}CO_2$ à des graines de haricot, Duperon (1961) constate que l'acide malonique est peu marqué.

Le métabolisme de l'acide malonique paraît donc en relation avec le métabolisme du cycle citrique. Cependant Carles et Lattes

(1959) le voient apparaître en compagnie de l'acide quinique dans les plantules de Blé et de Lupin, vers la fin de la germination. Chez le Blé l'acide quinique est plus abondant que l'acide malonique, tandis que c'est l'inverse chez le Lupin. Duperon (1960) trouve aussi une accumulation d'acide malonique dans l'axe des plantules de haricot, pendant la germination, mais ne signale pas d'acide quinique. L'apparition de l'acide quinique et de l'acide malonique, en quantités et en proportions variables selon les plantes, à un même stade du développement, laisse supposer qu'il existe des points communs dans le métabolisme de ces deux acides. Ceci semble d'ailleurs confirmé par l'évolution de l'acide malonique chez le Pêcher. En effet l'accumulation de ce corps coïncide avec celle de l'acide quinique. Les tiges des pousses en croissance, qui sont les organes les plus riches en acides quinique, sont aussi, les plus riches en acide malonique. L'abondance de l'acide quinique dans les bourgeons axillaires analysés à la fin de la végétation, coïncide avec la richesse de ces organes en acide malonique. La faible teneur de l'acide quinique pendant le repos de la végétation s'accompagne de la quasi disparition de l'acide malonique dans les rameaux et de son très faible taux dans les bourgeons.

On sait que l'acide quinique peut donner, par oxydation, de l'acide citrique et de l'acide malonique; il existerait ainsi un lien direct entre l'acide quinique et l'acide malonique. Mais peut-être aussi l'apparition simultanée de l'acide quinique et de l'acide malonique n'est-elle qu'une coïncidence, et peut-être n'y a-t-il pas de relation étroite entre le métabolisme des deux acides. On peut supposer, en effet, que l'acide malonique représente, comme l'acide quinique, une forme d'attente sur la voie de certaines synthèses, qui ne sont pas encore actives pendant la croissance des pousses et qui n'entrent en jeu que lorsque celles-ci ont cessé de se développer. Ainsi Fournier et coll. (1961) ont observé qu'en incubant de l'acétate marqué dans du latex d'hévéa, la proportion de cis-isoprène radioactif est d'autant plus élevée qu'il apparaît moins d'acide malonique dans ce milieu.

C. — ACIDE X1

Dans les feuilles, cet acide apparaît surtout à deux moments de la végétation : au cours de la croissance active des pousses et à la fin de la végétation, avant et au moment de la chute des feuilles. On le trouve d'abord, en effet, au cours des mois de mai ou juin, en particulier dans les feuilles du sommet, dans lesquelles il est parfois le plus abondant à ce moment de l'année. A la fin de la végétation, il apparaît d'abord en plus grande quantité dans les feuilles de la base des pousses que dans celles qui sont au sommet; il augmente ensuite progressivement jusqu'au moment de la chute

des feuilles, et peut alors atteindre les plus fortes teneurs. Dans les apex il apparaît en même temps que dans les feuilles, mais il s'y trouve généralement en plus faible quantité que dans les feuilles du sommet.

Dans les tiges, l'acide X1 peut apparaître au cours de la croissance des pousses; il est alors moins abondant à la fin de la croissance que dans les très jeunes tiges. Il n'a pu être décelé pendant cette période qu'au cours d'une seule année sur trois. Plus généralement il est présent dans les tiges à la fin de la végétation, avant la chute des feuilles.

Lorsque l'acide X1 se présente dans les tiges au cours de la croissance des pousses, il s'accumule en plus grande quantité que dans les feuilles au même moment. A la fin de la végétation, au contraire, les tiges sont plus pauvres que les feuilles.

L'acide X1 diminue dans les rameaux après la chute des feuilles, et en général ne paraît pas devoir s'accroître pendant tout le débourrement.

Dans les bourgeons axillaires, à la fin de la végétation on le trouve en abondance, plus même que dans les feuilles. Au moment de la chute de ces dernières, la teneur des bourgeons à bois, analysés séparément, s'abaisse considérablement, mais je les ai trouvés à nouveau très riches à la fin du mois de décembre. La teneur des bourgeons à fleurs en acide X1 est plus élevée que celle des bourgeons à bois au moment de la chute des feuilles, mais moins que celle des bourgeons axillaires quelques semaines auparavant. Il reste à peu près indiscernable dans les bourgeons à bois et à fleurs au cours du débourrement.

En conclusion. — L'abondance de l'acide X1 est caractéristique de la fin de la végétation, mais il peut apparaître parfois aussi pendant la période de croissance des pousses.

CHAPITRE IV

CONCLUSION

J'ai exposé au cours du cycle annuel de végétation l'évolution des acides organiques, qui tantôt s'accumulent, tantôt disparaissent, et j'ai essayé d'interpréter ces fluctuations. Celles-ci ne sauraient s'expliquer par l'étude des seuls acides organiques, si ce n'est dans les cas assez rares où il semble se produire une interconversion entre deux acides, comme ceci s'observe parfois pour les acides malique et citrique. Dans les autres cas une étude parallèle de l'évolution des autres constituants de la plante serait nécessaire. J'ai essayé de faire appel aux variations des acides aminés et des glucides, telles que j'ai pu les constater au cours d'études personnelles, ou telles que nous pouvons les connaître d'après la bibliographie. Glucides et acides aminés représentent, en effet, à côté des acides organiques, des intermédiaires essentiels du métabolisme. Mais ils ne sont pas les seuls. Une multitude d'autres corps entrent dans la composition des plantes, soit à titre de constituants stables, soit à titre d'intermédiaires, soit à titre de réserves. Les variations de tous ces composés font partie intégrante du catabolisme (glycolyse, respiration, etc), et de l'anabolisme (ensemble des synthèses), dont l'activité est réglée par les enzymes, celles-ci étant elles-mêmes sous la dépendance des auxines...

Quoiqu'il en soit des réactions biochimiques qui donnent naissance aux acides organiques, et des facteurs qui règlent leur évolution, le déterminisme initial qui régit leur accumulation, aux différents stades du cycle végétatif, semble être dans beaucoup de cas de préparer le développement de la plante au stade suivant.

Les quatre principaux stades, que j'ai définis au début de cette étude (voir début de la 2e partie) apparaissent nettement dans les variations des acides organiques, mais celles-ci montrent que le repos de la végétation doit être divisé en deux périodes, celle qui suit la chute des feuilles et celle qui précède le débourrement. L'évolution des glucides chez les végétaux ligneux impose la même distinction (Davis 1931, Eigert et coll. 1961). De plus, pendant la croissance des pousses, les acides organiques se comportent dif-

féremment au cours de la croissance lente et au cours de la croissance rapide.

Pendant le repos de la végétation, *après la chute des feuilles, la plante utilise l'acide citrique,* accumulé à la fin de la végétation, pour sa respiration. Une petite quantité de glucides est certainement aussi métabolisée. De cette activité respiratoire il résulte une accumulation d'acide malique.

Avant le débourrement, l'acide malique se convertit en acide citrique, en entraînant la consommation d'une certaine quantité de glucides (le passage d'une molécule d'acide malique à une molécule d'acide citrique exige la fourniture d'une molécule d'acide pyruvique). Cette transformation a pour conséquence une accumulation d'acide citrique, qui rappelle celle qui se produit dans les graines en voie de maturation (Carles 1960). Cette concordance n'est certainement pas fortuite. L'acide citrique paraît constituer un aliment de choix pour la nutrition des jeunes plantules, comme pour celles des jeunes pousses qui naissent des bourgeons à bois. De plus il paraît favoriser l'utilisation des glucides (Ratije 1960).

Au cours du débourrement, le rôle des acides organiques, en tant que matières de réserve, semble s'effacer devant celui des glucides, qui paraissent alors activement métabolisés, et qui freinent la diminution des acides organiques, ou même peuvent provoquer une légère augmentation de ceux-ci. Mais dès la floraison, ou aussitôt après, *l'acide malique et surtout l'acide citrique servent à l'alimentation des jeunes pousses* qui n'ont pas encore déplié leurs feuilles, et qui vivent aux dépens de l'arbre. A la fin du débourrement, les jeunes pousses qui sont nées des bourgeons à bois sont très riches en acide citrique et aussi en acides aminés. L'afflux vers elles des matières nutritives s'accompagne d'une grande richesse en eau.

Pendant la croissance des pousses, passé le premier temps où elles vivent aux dépens de l'arbre, et où les acides organiques ont tendance à diminuer, la photosynthèse produit plus de métabolites que ne l'exige le développement des tissus et les acides organiques, non seulement *l'acide malique,* mais aussi *l'acide citrique et l'acide quinique s'accumulent dans la plante.* En outre l'activité de l'assimilation chlorophyllienne s'accompagne de l'élaboration de quantités importantes d'acide oxalique et celui-ci domine de plus en plus par rapport aux autres acides organiques.

Les réserves emmaganisées au cours de la croissance lente sont sans doute nécessaire pour la *croissance rapide.* A ce moment

l'acide citrique et les acides aminés disparaissent en grande partie; donc *l'acide citrique est consommé* comme pendant le développement des très jeunes pousses, ce qui montre qu'il est particulièrement utile à la croissance. *L'acide malique paraît moins utilisé* pour le développement, qui, lorsqu'il est très actif, peut provoquer la diminution de son taux dans les organes en croissance, sans pour autant supprimer son accumulation dans la plupart des feuilles; pourtant son rôle n'est certainement pas négligeable car dans les feuilles les plus âgées il cesse de se déposer ou même diminue. Quant à l'acide oxalique, il continue à être synthétisé et il ne disparaît dans aucun organe; d'ailleurs il ne semble être jamais réutilisé dans le Pêcher, à aucun moment de la végétation.

Après l'arrêt de la croissance des pousses *l'acide quinique* qui a été mis en réserve pendant que le développement était actif, *est utilisé pour la lignification des tiges* et sert aussi à l'édification des écailles qui protègent les bourgeons pendant l'hiver. L'acide malonique élaboré en même temps que lui entre à nouveau dans le métabolisme. Pendant ce temps les feuilles, qui se sont développées au cours de la croissance des pousses, synthétisent les substances à partir desquelles seront élaborées les réserves, non seulement les réserves azotées (en particulier l'arginine) et glucidiques, mais aussi l'*acide citrique entreposé dans les bourgeons et dans les tiges*. La fin de la végétation est caractérisée en outre par l'apparition de l'acide inconnu X1.

Il est à remarquer que les feuilles qui se déplient les premières au cours de la végétation, et qui sont à la base des pousses, jouent sans doute un rôle important au cours de la croissance rapide, car elles sont les seules, parmi les feuilles dépliées, à cesser d'accumuler l'acide malique à ce stade de la végétation. Au contraire, elles paraisssent participer beaucoup moins que les feuilles apicales à la constitution des réserves, à la fin de la végétation. Les pousses, nées au cours d'un cycle végétatif, paraissent donc comporter deux parties, d'ailleurs ontogéniquement distinctes (1), qui diffèrent par leur physiologie.

La première partie, mise en place au cours de la croissance lente, servirait à assurer le développement de la seconde. Cette dernière assurerait l'élaboration des réserves qui seront utilisées pour le premier développement des pousses l'année suivante.

*
**

Ainsi l'étude des processus métaboliques, qui entrent en jeu aux différentes phases du cycle végétatif, montre que celles-ci sont

(1) D'après P. Rivals, communication personnelle.

liées les unes aux autres. Chaque phase utilise au départ les produits accumulés au cours de la précédente et prépare les réserves qui permettront le départ de la phase suivante. Le développement de l'arbre, considéré dans ses phénomènes internes, apparaît donc comme un rythme continuel, grâce auquel la vie se transmet de proche en proche.

TROISIEME PARTIE

PHYSIOLOGIE DES TISSUS DE PECHER ENVAHIS PAR *TAPHRINA DEFORMANS*

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Nous avons vu, dans la première partie, que les infections du Pêcher par *Taphrina deformans* ne sont possibles que pendant un certain temps au début de la végétation et que le champignon cesse de pouvoir se développer, dans les tissus qu'il a envahis, au-delà d'une certaine époque. D'autre part il ne se propage aisément que dans les très jeunes feuilles, et les modifications qu'il apporte dans les tissus « cloqués » paraissent indispensables à son développement. J'ai donc pensé que l'étude de la physiologie des tissus malades pouvait permettre de connaître les exigences du parasite et que la comparaison de la constitution biochimique des organes envahis avec celle des tissus sains aux différentes périodes de leur développement nous permettrait de formuler quelques hypothèses au sujet du déterminisme du cycle de *T. deformans*.

Les principaux renseignements que nous possédons sur les modifications apportées par les *Taphrina* aux tissus qu'ils parasitent se rapportent surtout à la cytologie et à l'histologie.

Outre la *multiplication des cellules*, qui caractérise tous les tissus attaqués par les *Taphrina*, des modifications apparaissent dans la structure des cellules. Leurs vacuoles sont souvent colorées par des *anthocyanes* et renferment des *tannins*, ce qui n'est pas sans rappeler l'interaction qui existe entre les parasites et les composés phénoliques. Ceux-ci sont surtout abondants dans l'épiderme des feuilles et dans le parenchyme cortical des tiges envahies par *T. deformans* (Eftimu 1927, Caporali 1958).

Les *chloroplastes* régressent et, d'après Eftimiu, sont transformés en amyloplastes, qui se fragmentent ensuite en grains d'amidon, lesquels, plus tard, disparaissent. Caporali note simplement la disparition des plastes amylifères dans le parenchyme cortical des tiges « cloquées » de pousses de Pêcher. La disparition des chloroplastes et de l'amidon semble indiquer une diminution de l'activité photosynthétique.

Cependant d'autres auteurs ont observé l'accumulation d'amidon dans les écailles et les ovaires des chatons d'Aulnes parasités par *T. amentorum*. Ils ont remarqué d'autre part l'augmentation du nombre des cristaux d'*oxalate de calcium* dans ces mêmes organes (Wakker 1892, Guttenberg 1905). Smith 1894, note également l'augmentation du nombre de ces cristaux dans les rameaux des « balais de sorcière » (*T. cerasi*). Ceci est en contradiction avec ce qui a été observé par Assailly (communication personnelle) dans les feuilles de Pêcher « cloquées », qui paraissent particulièrement pauvres en cristaux d'oxalate de calcium. Wakker remarque d'ailleurs qu'à ce point de vue les chatons d'Aulnes parasités par *T. amentorum* se différencient de la plupart des autres galles provoquées par différents champignons.

D'autre part les *Taphrina* en général, et en particulier *T. deformans* déterminent des modifications importantes dans la structure du *noyau* des cellules de l'hôte ainsi que de leur *chondriome* (Eftimiu, Caporali), ce qui montre que l'activité biochimique des tissus parasités est perturbée, puisque ces organites jouent un rôle important dans la physiologie cellulaire.

Wakker, en conclusion de son étude relative à l'influence des parasites sur leurs hôtes, remarque que la plupart des tissus hypertrophiés conservent des *caractères de jeunesse :* la chlorophylle ne se forme pas; les cristaux d'oxalate de calcium sont beaucoup moins nombreux; les tissus de soutien font défaut; les formations secondaires sont imparfaites ou complètement supprimées. Cette dernière observation a été faite également par Montant (1959) dans les tiges de différentes Euphorbes parasitées par des Urédinées.

La remarque de Wakker est intéressante, car j'aurai également l'occasion de montrer que, par leur physiologie, les tissus « cloquées » s'apparentent aux tissus jeunes sains.

Les travaux concernant la biochimie et la physiologie des tissus parasités par les *Taphrina* sont peu nombreux. Certains se rapportent aux rameaux des « balais de sorcière » du cerisier. Schmitz (1916) mit en évidence des glucides réducteurs, dans ces rameaux comme dans les rameaux sains. Il constata de plus que l'amidon s'accumulait dans les rameaux des « balais de sorcières » au printemps, tandis qu'il était presqu'absent dans les rameaux sains. Avant lui Schellenberg (1915) avait remarqué que les rameaux des « balais de sorcières » emmagasinaient plus de substances de réserves que les rameaux sains, mais sans fournir aucune donnée précise. Cependant ces observations se rapportent à des rameaux lignifiés, où le champignon se développe peu, et dont la physiologie

est très différente de celle des tissus foliacés où les *Taphrina* prolifèrent de préférence. Toutefois Schmitz montra que la couleur rouge des feuilles parasitées des « balais de sorcière » de cerisier paraissait due à leur acidité, plus forte que celle des feuilles saines; il estime que la chlorophylle est présente dans les feuilles malades, mais qu'elle est simplement masquée par le pigment rouge.

En ce qui concerne les modifications biochimiques subies par les feuilles de Pêcher parasitées par *T. deformans*, j'ai publié quelques résultats préliminaires en 1959. J'ai montré que les feuilles malades se différenciaient des feuilles saines par leur beaucoup plus forte teneur en eau et par leurs teneurs différentes en oses, en osides, en acides organiques et en acides aminés.

L'élévation de la teneur en eau rappelle celle des tissus parasités hypertrophiés en général. Molliard (1913) avait déjà montré que les galles, principalement les zoocécidies sont plus riches en eau que les organes homologues normaux. Montant (1957) a montré que les galles des feuilles de *Rhododendron ferrugineum* parasitées par *Exobasidium rhododendri* sont beaucoup plus riches en eau que les tissus sains; il fait la même observation pour différentes Euphorbes parasitées par des Urédinées. De même les tumeurs de « crown gall » sont plus riches en eau que les tissus sains (Blass et Manigault 1960).

La faible proportion d'oses par rapport aux glucides solubles totaux, que j'ai constatée dans les feuilles de Pêcher « cloquées », semble également se manifester en général dans les Euphorbes parasitées par des Urédinées (Montant 1959). A la disparition des plastes amylifères dans les feuilles de Pêcher correspond la diminution considérable de l'amidon dans les Euphorbés rouillées (Montant 1959) et sa disparition dans les tumeurs de « crown gall » (Blass et Manigault 1960). On a signalé de semblables effets également sous l'action de parasites non hypertrophiants (Caporali 1960), mais ils ne présentent pas une valeur générale. En effet une accumulation d'amidon a été parfois constatée sous l'influence de certains parasites (Allen 1926).

Les parasites modifient en général la teneur en acides aminés de leurs hôtes, comme le fait *T. deformans*, mais il est difficile de comparer leurs effets (Heitefuss et Fuchs 1960, Montant 1957, 1959, 1960. Rohringer 1957, Siebert 1961. Touze 1961, 1962), même s'il s'agit de parasites hypertrophiants. La même remarque vaut aussi pour les acides organiques (Hassebrauk et Kaul 1957, Heitefuss et Fuchs 1960, Montant 1959, Siebert 1961, Staples 1957). Outre l'action propre à chaque parasite, la nature des organes attaqués, le stade de développement, la maladie interviennent d'ailleurs dans les variations de ces composés.

Les modifications apportées par les parasites dans la physiologie de leurs hôtes résultent de multiples interactions. Les agents pathogènes agissent souvent en secrétant des produits de nature variée, que l'on désigne parfois sous le nom de toxines. Plusieurs auteurs ont montré que les *Taphrina* et d'autres champignons hyptertrophiants ou ayant une action sur la morphologie de leurs hôtes, produisent des *substances agissant sur la croissance* et qui sont sans doute responsables de ces anomalies (Crady 1959, Georges 1938, Hattori et Kinoshita 1940, Hirata 1957, Kiermayer 1958, Pilet 1960, Sommer 1961). De telles substances, ainsi que beaucoup d'autres produisant des effets variés, entrent souvent en jeu dans des réactions enzymatiques. Les parasites interviennent en effet sur *d'activité des enzymes* de leurs hôtes.

Les *Taphrina* ne semblent pas avoir été étudiés de ce point de vue, mais de nombreuses recherches ont été effectuées sur des tissus de « crown gall » ou sur des plantes envahies par des parasites non hypertrophiants (Lance 1961, Herzmann 1958, Heitefuss et coll. 1960, Tamaoki 1960, Kiraly et Farkas 1957, Maine 1960, Touze 1962).

Des modifications dans l'activité de la ribonucléase et de la désoxyribonucléase se produisent dans les tissus de « crown gall » (Maciejewska, Potapczyk 1960). Ceci peut sans doute être mis en relation avec les variations de la teneur de ces tumeurs en *acides nucléiques* (Kupila 1961, Maciejewska-Potapczyk 1960). Il ne serait pas étonnant que dans les tissus « cloqués » également il y ait modification de la teneur en acides nucléiques, étant donné l'influence du champignon sur la structure du noyau cellulaire de l'hôte.

En outre, on a enregistré en particulier, des modifications dans l'activité des enzymes intervenant dans les *phénomènes respiratoires :* oxydations, phosphorylations. Il en résulte une altération de ces phénomènes, qui se traduit en général par une intensité respiratoire plus élevée dans les tissus malades que dans les tissus sains (Allen 1953, Daly et Sayre 1957, Heitefuss et Fuchs 1960, Krupka 1959, Maine 1960, Nicolas 1920, Shaw et Samborski 1957, Sempio 1950). Yarwood et Jacobson (1955) ont constaté l'augmentation de l'activité respiratoire de tissus envahis par des parasites très différents, en prenant pour indice la quantité de chaleur dégagée par ces tissus; les feuilles de Pêcher « cloqués » dégagent une plus faible quantité de chaleur que les feuilles saines, pour un même poids frais, mais, pour un même poids sec, ce sont au contraire les tissus « cloqués » qui semblent respirer le plus activement. La respiration des plantes malades semble s'effectuer par d'autres voies que celle des plantes saines (Kiraly et Farkas 1955)

ou, tout au moins, la phase terminale de la chaîne des oxydations respiratoires est modifiée (Lance 1961).

Yarwood et Jacobson (1955) pensent que l'augmentation de d'activité respiratoire des tissus malades est en relation avec leur *enrichissement fréquent en phosphore*. Stankovic et Becarevic (1954) ont montré que *T. deformans* augmente le métabolisme du phosphore dans les feuilles qu'il envahit. Cependant le phosphore n'est pas le seul corps à émigrer vers les tissus parasités. Yarwood et Jacobson ont constaté que le soufre marqué s'accumule plus abondamment dans les feuilles de Pêcher « cloquées » que dans les feuilles saines. Lipsic (1958) fait la même observation dans les pommes de terre atteintes de la « galle verruqueuse ». Ce phénomène n'est d'ailleurs pas particulier aux tissus parasités hypertrophiés. Yarwood et Jacobson ont réalisé des observations semblables non seulement avec le soufre et le phosphore, mais aussi avec le saccharose pour des plantes attaquées par des parasites très divers. L'afflux de ces substances ne semble pas dû directement à l'activité métabolique de ces derniers, mais résulte de la modification de la physiologie de l'hôte, car l'afflux du phospore par exemple n'est pas interrompu par la mort du parasite. Simmonds (1960) a observé que lorsqu'on infecte la moitié d'une feuille de blé avec *Helminthosporium Sativum*, l'azote s'accumule dans la partie envahie. On doit sans doute rapprocher de cet afflux de matières nutritives vers les tissus malades, l'accumulation de réserves dans les rameaux des « balais de sorcière » signalée par Schellenberg (1915).

Tandis que les migrations au profit des tissus malades s'intensifient souvent considérablement, leur *pouvoir de synthèse* se montre fréquemment perturbé. L'activité photosynthétique est souvent plus faible que dans les tissus sains, comme le montre la régression de la chlorophylle. Cette diminution peut être en relation avec la modification de la teneur en glucides et en acides aminés. En effet, Morquer (1927), qui a observé qu'*Uncinula aceris*, comme certaines Urédinées (Dufrenoy 1926), exerçait une sorte de protection sur les chloroplastes, dont il permet la prolongation de l'existence à l'automne, pense que ce phénomène est en relation avec la modification locale de la proportion des glucides et des aliments azotés organiques. Les travaux de Molliard et de Chodat ont montré l'influence de ces composés sur le développement et la régression de la chlorophylle.

Cependant si la constitution biochimique des tissus malades, tels que les tissus « cloqués », peut provoquer la disparition de la chlorophylle, il est certain, en revanche, que la diminution de la photosynthèse intervient à son tour pour modifier la biochimie des tissus parasités et les différencie des tissus homologues sains, lorsque ceux-ci contiennent normalement de la chlorophylle.

Quel que soit le déterminisme des modifications apportées par *T. deformans* dans les tissus du Pêcher, l'analyse des « cloques » quant à leurs teneurs en eau, en chlorophylle, en glucides solubles et en amidon, nous montrera qu'elles sont le siège d'un important afflux de matières nutritives, tandis que leur activité photosynthétique est très affaiblie. Ces particularités physiologiques aideront à comprendre l'évolution des acides organiques dans les tissus « cloqués », qui paraît être sous la dépendance de l'évolution du métabolisme de l'ensemble de l'arbre.

CHAPITRE II

L'EAU ET LA PHOTOSYNTHESE

I. — L'EAU DANS LES TISSUS PARASITES

Les tissus envahis par le champignon sont toujours très riches en eau.

A. — COMPARAISON AVEC LES TISSUS SAINS

Les organes malades présentent une teneur en eau plus élevée que celle des organes sains, comme le montre la comparaison des deux pousses A et B représentées sur la figure 30. La première pousse est entièrement saine, tandis que la seconde a presque toutes ses feuilles malades, ainsi que l'apex et la tige. Elles ont été récoltées simultanément sur le même arbre, à la fin du mois d'avril.

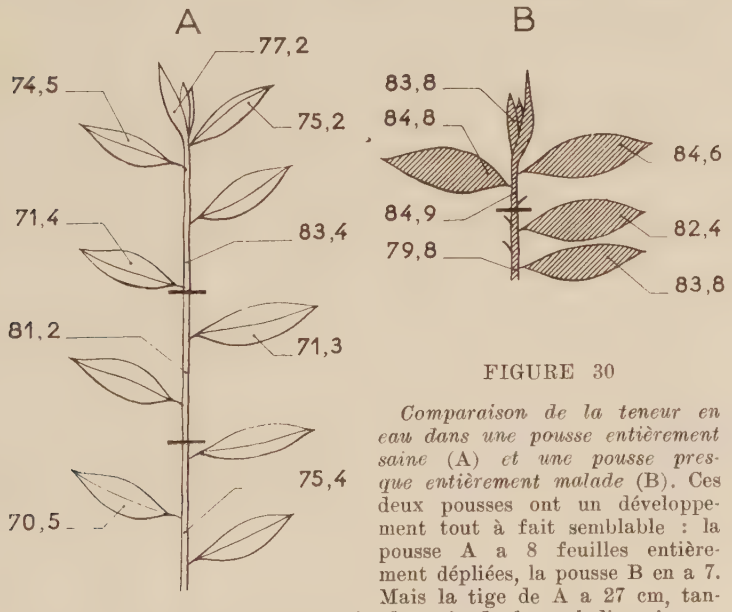


FIGURE 30

Comparaison de la teneur en eau dans une pousse entièrement saine (A) *et une pousse presque entièrement malade* (B). Ces deux pousses ont un développement tout à fait semblable : la pousse A a 8 feuilles entièrement dépliées, la pousse B en a 7. Mais la tige de A a 27 cm, tandis que celle de B, très raccourcie du fait de la maladie, n'a que 9 cm. La partie supérieure de la tige de la pousse B paraît entièrement formée de tissus malades; la partie inférieure est attaquée selon des lignes longitudinales, séparées par des lignes saines. Les teneurs en eau sont exprimées en % du poids frais.

Les organes malades de la pousse B montrent tous des teneurs en eau supérieures à celles des organes homologues sains de la pousse A : dans celle-ci, la feuille la plus riche contient 77,2 % d'eau par rapport au poids frais, et la plus pauvre 70,5 %. Dans les feuilles malades de la pousse B, la teneur en eau ne s'abaisse pas au-dessous de 82,4 %, et elle atteint 84,8 % dans la feuille la plus riche.

La même différence se retrouve entre les apex sain et malade : celui de la pousse saine contient 77,2 % d'eau, tandis que celui de la pousse malade, qui paraît entièrement envahi par le parasite, renferme 84,8 % d'eau.

La tige malade paraît également plus riche en eau que la tige saine, mais la différence de teneur est moins importante qu'entre feuilles saines et malades, ou entre apex sain et malade : la teneur en eau de la tige malade atteint 84,9 % dans sa moitié apicale, tandis qu'elle est de 83,4 % dans le tiers apical de la tige saine ; la proportion d'eau dans la moitié basale de la tige malade est de 79,8 %, tandis que celle du tiers basal de la tige saine n'est que de 75,4 %.

L'augmentation de la quantité d'eau sous l'influence du parasite est un fait constant, comme le montrent tous les autres dosages comparatifs entre tissus sains et malades, qui ont été faits.

1. — Comparaison entre les feuilles saines et malades

Lorsque l'on compare une feuille malade avec une feuille saine voisine d'une même pousse ou avec une feuille saine homologue d'une pousse semblable, la teneur en eau de la feuille malade est toujours beaucoup plus élevée que celle des feuilles saines (Tableau XXXIX).

Les pousses C et D atteignent un développement semblable, de même que les pousses E et F. Les pousses C et E portent chacune une feuille malade ; les pousses D et F ont toutes leurs feuilles saines. Les teneurs en eau des feuilles saines des pousses C et D sont tout à fait semblables ainsi que la teneur en eau des feuilles saines des pousses E et F. La présence d'une feuille malade n'a donc aucune influence sur la teneur en eau des feuilles saines voisines

TABLEAU XXXIX

Proportion d'eau, exprimée en % du poids frais, comparée dans les feuilles saines et malades prélevées sur différentes pousses. Les trois nombres successifs sur chaque ligne indiquent la proportion d'eau dans la pointe, la partie médiane et la base d'une feuille.

Désignation des pousses	Feuilles saines			Feuilles malades		
C	63,6	64,5	70,5	80,6	83,1	80,8
D	64,1	67	69,8			
E	68,6	69,8	73,8	73,4*	81,2	80,7
F	68,2	69,8	71,6			
G	66,3	65,4	67,5	81,3	82,2	80,2

* Pointe saine.

(ni d'ailleurs sur celle des autres organes) (voir Tableau XL). De plus, la feuille malade de la pousse C, dont tout le limbe est « cloqué », présente dans toutes ses parties une teneur en eau bien supérieure à celle des feuilles saines de C et D. De même, la partie médiane et la base de la feuille malade de la pousse E (cette feuille est saine à la pointe) sont beaucoup plus riches en eau que les feuilles homologues saines des pousses E et F. Sur la pousse G, nous constatons encore que la feuille malade contient beaucoup plus d'eau que la feuille saine.

2. — Comparaison a l'intérieur d'une même feuille

Lorsque, dans les feuilles « cloquées » seulement en partie, l'on compare les tissus sains et les tissus malades, ces derniers sont toujours beaucoup plus riches en eau, comme le montrent les schémas de la figure 31.

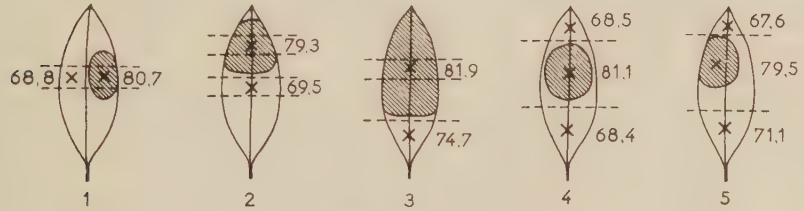


FIGURE 31

Teneur en eau dans des feuilles partiellement malades. Les zones malades sont indiquées par des hachures. Les fragments prélevés sont signalés par une croix, et sont délimités par des lignes interrompues; dans la partie médiane des feuilles 4 et 5 les prélèvements ont été faits uniquement dans les tissus malades.

Nous voyons que dans les parties saines la teneur en eau est souvent inférieure à 70 %, tandis que dans les parties malades elle est de l'ordre de 80 %. Les tissus malades sont plus riches en eau même lorsque la zone « cloquée » se situe à la pointe de la feuille, qui est normalement la région la plus pauvre en eau (Tableau XXXIX).

De l'ensemble de ces dosages il ressort que la teneur en eau des tissus malades est généralement de l'ordre de 80 %, ou même davantage. Une telle proportion d'eau ne se rencontre dans aucune feuille saine, même dans les plus jeunes. Seule la partie supérieure des tiges peut être aussi riche, comme le montrent les dosages dans les pousses A (voir fig. 30) E et F (Tableau XL).

B. — REPARTITION DE L'EAU

Dans les tissus malades la répartition de l'eau ne suit plus aucune loi, ni à l'intérieur d'une même feuille, ni entre les divers organes, ni entre les feuilles à différents stades de développement.

1. — A l'intérieur d'une feuille malade

Dans une feuille saine, la teneur en eau augmente généralement de la pointe vers la base, comme le montrent les dosages effectués dans les feuilles saines des pousses C, D, E et F (Tableau XXXIX). Une seule feuille, parmi les 5 (sur la pousse G) a sa partie médiane moins riche en eau que la pointe, mais la partie basale reste la plus riche.

Dans une feuille malade, au contraire, la richesse relative en eau des différentes parties n'est pas constante. Dans les feuilles entièrement malades des pousses C et G, la partie médiane est la plus riche; la pointe est presqu'aussi riche ou plus riche en eau que la base. Dans la feuille malade de la pousse E, dont la plus grande partie du limbe est « cloquée », à l'exception de la pointe, la région de la « cloque » située vers celle-ci est plus riche que la partie située vers la base, à l'inverse de ce qui se produirait dans une feuille saine.

TABLEAU XL

Teneur en eau, en % du poids frais, des différents organes de deux pousses, l'une (E) *portant une feuille malade, l'autre* (F) *entièrement saine.* Les trois valeurs successives indiquent la teneur en eau dans la pointe, la partie médiane et la base de chaque feuille. La pointe de la feuille malade est saine.

Organes analysés	Pousse E			Pousse F		
Apex	76,6			76		
première feuille commençant à s'étaler	77,4			77,4		
Feuille adulte saine	68,6	69,8	73,8	68,2	69	71,6
Feuille adulte malade	73,4	81,2	80,7			
moitié supérieure de la tige	81,5			79,6		
moitié inférieure de la tige	75,7			76		

2. — Entre différents organes malades

La comparaison de la pousse B, malade, avec la pousse A, saine (figure 30) montre que la teneur en eau des différents organes malades est tout à fait du même ordre de grandeur (sauf dans la base de la tige qui n'est pas entièrement déformée), contrairement à ce que l'on observe dans les différents organes sains, dont les teneurs en eau sont assez variables.

La proportion de la teneur en eau dans les feuilles saines de la pousse A, à différents stades de développement, varie en raison inverse de leur âge; cet ordre a disparu dans la pousse B. Dans celle-ci, en effet, la feuille malade la plus âgée est aussi riche que les petites feuilles pliées, également malades; elle est légèrement

plus pauvre que les deux feuilles dépliées les plus jeunes. La répartition de la teneur en eau entre les différentes feuilles est donc quelconque.

C. — VARIATIONS AU COURS DE LA VEGETATION

Cependant la proportion d'eau des feuilles malades semble augmenter au cours de leur existence.

Tous les dosages précédents ont été effectués à la fin du mois d'avril. Mais après cette date, les feuilles malades subissent encore un développement très important, avant que se forment les asques, au mois de mai. La proportion d'eau varie-t-elle au cours de ce développement ou bien se maintient-elle au même niveau ?

J'ai analysé à nouveau, à la fin du mois de mai, des feuilles malades où le champignon sporulait, ou bien était prêt à sporuler. Ces feuilles malades contenaient de 79,7 % à 86,5 % d'eau, et, en moyenne, 83,2 %. A la fin du mois d'avril de la même année, il avait été trouvé, dans 12 feuilles malades, prélevées sur le même arbre, de 76,7 % à 82,2 % d'eau et une teneur moyenne de 79,5 % (Tableau XLI). Il semble donc que les feuilles malades soient un peu plus riches en eau à la fin du mois de mai qu'à la fin du mois d'avril.

Elles sont, comme au mois d'avril, plus riches que les feuilles saines homologues. En moyenne, elles contiennent 14,9 % d'eau de plus que ces dernières. La différence est encore plus élevée qu'entre feuilles dépliées saines et malades au mois d'avril, car dans ces dernières la teneur en eau a peu varié : en effet, le 25 avril, la teneur moyenne en eau de 9 feuilles dépliées saines du même arbre était de 67,9 % et les feuilles dépliées malades contenaient en moyenne 11,6 % d'eau de plus.

Dates	Feuilles saines			Feuilles malades	
25 avril	68,5	70,3		78	82,2
	66	67,9	72,4	76,7	78,9
	67,4	69,7		79,4	79,7
	64,2	64,9		81,2	79,6
				80,3	79,4
				79	
				78,4	
	67,9			*79,5*	
28 mai	67,6	69		82,8	83,5
	66,3			83,3	
	71,4	68,1		86,5	83,6
	67,4	68,2		79,7	
	68,3			*83,2*	

TABLEAU XLI

Teneur en eau, exprimée en % du poids frais, de feuilles dépliées saines et malades, prélevées sur un même arbre, le 25 *avril et le* 28 *mai.* Dans chaque colonne, les nombres placés sur une même ligne sont relatifs à des feuilles prélevées sur une même pousse et rangées par âge décroissant. Les nombre en italique représentent les teneurs moyennes des différentes catégories de feuilles.

En conclusion, la teneur en eau des tissus malades se maintient élevée jusqu'à la fin de leur vie. Ceci est en relation avec l'activité de leur développement, qui se poursuit très longtemps; nous avons vu en effet que, dans les pousses saines, l'eau était abondante tant que la croissance était active, et d'autant plus que les or-

ganes étaient plus jeunes, c'est-à-dire que leur développement était plus actif. Dans ces pousses saines, les plus fortes teneurs en eau se trouvaient dans la partie supérieure des jeunes tiges. La proportion d'eau dans les tissus malades rappelle celle des jeunes tiges. Nous pouvons en conclure que les feuilles malades sont le siège d'un important afflux de substances nutritives jusqu'à la fin de leur vie.

II. — ACTIVITE DE LA PHOTOSYNTHESE DANS LES FEUILLES MALADES

L'activité de la synthèse chlorophyllienne a été étudiée d'une part en dosant la chlorophylle comparativement dans les organes sains et malades, et, d'autre part, en comparant la quantité d'amidon dans les feuilles normales et parasitées. L'on sait en effet que l'activité de la synthèse chlorophyllienne a pour conséquence l'accumulation d'amidon dans les feuilles. L'on sait également, par ailleurs, que l'assimilation chlorophyllienne conduit à la formation de saccharose dans les feuilles, et que ce glucide occupe une place importante parmi les autres glucides solubles présents dans ces organes, c'est pourquoi j'ai aussi dosé le saccharose dans les feuilles parasitées et cherché sa proportion par rapport aux glucides réducteurs.

A. — COMPARAISON DE LA TENEUR EN CHLOROPHYLLE DANS LES FEUILLES MALADES ET DANS LES FEUILLES SAINES

Dans les feuilles parasitées, la chlorophylle est toujours en plus faible quantité que dans les feuilles semblables saines, et la différence est souvent importante.

La baisse de la teneur en chlorophylle se manifeste dès le début de la maladie, comme le montre la comparaison de cette teneur dans deux pousses, l'une entièrement saine, l'autre dont

TABLEAU XLII

Comparaison de la teneur en chlorophylle dans une pousse saine et dans une pousse malade. Teneur en chl. exprimée en ‰ du poids frais. Les deux pousses ont une tige d'environ 1 cm. La saine comporte 3 grandes feuilles dépliées, la malade, 2 feuilles, entièrement parasitées ainsi que l'apex. Dosage effectué le 7 avril peu après l'étalement des premières feuilles.

Organes analysés	Pousse saine	Pousse malade
Feuille dépliée la plus ancienne.	1,26	0,44
Feuille dépliée la plus jeune..	0,81	0,28
Apex	0,49	0,26

toutes les feuilles sont parasitées, le 7 avril, peu après l'étalement des premières feuilles (Tableau XLII).

Dans la feuille la plus âgée de la pousse saine, la teneur en chlorophylle est de 1,26 pour 1 000 de poids frais, tandis que dans la feuille la plus ancienne de la pousse malade elle n'est que de 0,44. La diminution de la teneur en chlorophylle du fait de la maladie est également manifeste dans la plus jeune feuille dépliée (0,28 dans la feuille malade au lieu de 0,81 dans la feuille saine semblable) et dans l'apex (0,26 dans l'apex malade au lieu de 0,49 dans l'apex sain). La diminution de la teneur en chlorophylle dans l'apex parasité montre que le développement de la chlorophylle est inhibé dès le début de l'envahissement des tissus par le champignon.

Une autre série de dosages, réalisée quelques jours plus tard, le 13 avril, vérifie les résultats précédents (Tableau XLIII). Dans les organes sains, la

TABLEAU XLIII

Dosage de la chlorophylle dans des feuilles saines et malades le 13 *avril.* Teneurs en chlorophylle exprimées en ‰ du poids frais.

	Organes sains	Organes malades
7 h du matin		
— Petites feuilles repliées.....	0,51	0,27
— Feuilles prêtes à se déplier..	0,66 0,70	0,22 0,21
— Feuilles tout à fait dépliées..	1,29 1,20 0,96	0,21 0,15 0,78
7 h du soir		
— Feuilles dépliées	0,84 0,92 1,09	0,17 0,19 0,14

teneur en chlorophylle augmente avec le stade de développement : elle varie de 0,5 ‰ du poids frais dans les petites feuilles repliées de l'apex, à 1,29 dans les feuilles tout à fait dépliées. Dans les organes malades, la teneur en chlorophylle est toujours plus faible que dans les organes semblables sains : dans les petites feuilles repliées malades de l'apex, la teneur en chlorophylle, semblable à celle du 7 avril, est de 0,27 ‰, soit deux fois plus faible que dans les apex sains ; dans les feuilles dépliées, la teneur en chlorophylle est le plus souvent comprise entre 0,14 et 0,21 ‰ à une exception près, donc au moins quatre fois plus faible que dans les feuilles dépliées saines. Dans les organes malades, la teneur en chlorophylle n'augmente pas forcément avec l'âge, comme dans les organes sains ; souvent, les feuilles dépliées malades contiennent une proportion de chlorophylle plus faible que les petites feuilles parasitées de l'apex.

Les dosages de chlorophylle ont été repris un mois plus tard, au mois de mai, afin de voir si elle augmentait au cours du développement de la végétation (Tableau XLIV).

A cette époque, la teneur en chlorophylle a un peu augmenté dans les feuilles dipliées saines : elle atteint 1,34 ‰ dans les moins riches et 1,7 ‰ dans les plus riches. La moyenne de huit dosages donne une teneur de 1,5 ‰ Au mois d'avril, la teneur maximale était de 1,29 ‰. L'augmentation du taux de chlorophylle dans les feuiles adultes du mois de mai, depuis leur naissance dans les apex du mois d'avril, est d'à peu près 3 fois, puisque ceux-ci contenaient environ 0,5 ‰ de chlorophylle.

La proportion de chlorophylle dans les feuilles malades est toujours beaucoup plus faible que dans les feuilles saines. Ses valeurs extrêmes sont de 0,15 et de 0,61 ‰; elle est donc au moins 2 fois plus faible que dans

Feuilles saines	Feuilles malades	
1,44	0,36	0,21
		0,15
1,34	0,49	0,15
1,34	0,46	0,61
	0,30	0,38
1,39	0,25	
		0,57
1,59	0,45	
	0,25	
1,58	0,21	
1,34	0,40	
	0,35	
1,70		

TABLEAU XLIV

Teneurs en chlorophylle exprimées en ‰ du poids frais, dans des feuilles saines et malades au mois de mai. Dans la colonne des feuilles malades, les nombres groupés se rapportent à des prélèvements effectués dans une même feuille de la pointe vers la base. Lorsqu'il y a une seule valeur, le prélèvement a été effectué dans la partie médiane. Les feuilles saines ont été analysées toutes entières.

les feuilles saines, et jusqu'à 10 fois moindre. On ne peut conclure à une augmentation de la proportion de chlorophylle dans les feuilles malades depuis le début du mois d'avril, car ses différentes valeurs sont comprises dans des limites semblables à celles que nous avons trouvées à cette époque (0,14 à 0,78 ‰).

L'augmentation du taux de la chlorophylle dans les feuilles malades, depuis le moment où elles étaient contenues dans les apex, au mois d'avril, est beaucoup plus faible que dans les feuilles saines. En effet la plupart des valeurs trouvées au mois de mai dans les feuilles malades sont moins de deux fois plus élevées que le taux de chlorophylle dans les apex malades au mois d'avril; certaines même sont inférieures.

En conclusion, les tissus parasités apparaissent plus pauvres en chlorophylle que les tissus sains, et cela dès l'apparition de la maladie. Ensuite le taux de chlorophylle diminue parfois dans les feuilles malades; il peut aussi augmenter, mais en général beaucoup moins que dans les feuilles saines, et il reste de toute façon très inférieur à celui de ces dernières.

B. — COMPARAISON DE LA TENEUR EN AMIDON DES FEUILLES MALADES ET DES FEUILLES SAINES

Les feuilles malades sont en général beaucoup moins riches en amidon que les feuilles saines, ce qui est en relation avec leur faible activité photosynthétique, due à leur pauvreté en chlorophylle.

Les premiers dosages ont été effectués le 7 avril, peu de temps après l'étalement des premières feuilles, dans des feuilles prélevées le matin, 2 heures environ après le lever du soleil (Tableau XLV).

TABLEAU XLV

Comparaison de la teneur en amidon dans une pousse saine et dans une pousse malade. Teneur en amidon exprimée en ‰ du poids frais. Les organes analysés sont les mêmes que ceux qui ont été utilisés pour le dosage de la chlorophylle le 7 avril.

Organes analysés	Pousse saine	Pousse malade
— Apex	3	2,9
— Feuille dépliée la plus jeune	7,7	4,2
— Feuille dépliée la plus ancienne....	26,9	9

La différence de teneur en amidon entre organes sains et malades s'accentue avec le stade de développement. L'apex malade a une teneur semblable à celle de l'apex sain (environ 3 mg par g). La feuille dépliée saine la plus jeune est un peu plus riche que la feuille semblable malade, mais sa teneur en amidon n'atteint pas deux fois celle de cette dernière. Par contre la feuille dépliée saine la plus ancienne contient une proportion d'amidon trois fois plus élevée que celle de la feuille dépliée la plus ancienne malade. Une seconde série de dosages, réalisée dans les mêmes conditions quelques jours plus tard (13 avril) vers 7 h du matin, deux heures environ après le lever du soleil, donne des résultats semblables (Tableau XLVI) :

Les petites feuilles repliées saines ou malades contiennent à peu près la même proportion d'amidon, environ 3 mg par gramme ; les feuilles prêtes à se déplier sont, en *moyenne,* plus riches lorsqu'elles sont saines (4,9 mg/g) que lorsqu'elles sont malades (3,1 mg/g) ; les feuilles tout à fait dépliées malades sont en général nettement moins riches que les mêmes feuilles saines (près de 3 fois moins en moyenne: 7,9 mg/g au lieu de 21 mg/g). Lorsque les feuilles sont prélevées, non plus le matin, mais le soir, les feuilles malades sont toujours beaucoup plus pauvres en amidon que les feuilles saines. Le Tableau XLVII montre, en effet, que les feuilles saines prélevées le 13 avril, le soir, à 19 h,

contiennent de 21,4 à 31,6 mg d'amidon par gramme, tandis que dans les feuilles malades il n'y a que de 5,1 à 7,8 mg d'amidon par gramme.

TABLEAU XLVI

Dosage de l'amidon dans des feuilles saines et malades, le 13 *avril.* Teneurs exprimées en ‰ du poids frais.

	Organes sains	Organes malades
7 h du matin		
— Petites feuilles repliées	2,9	3,4
— Feuilles prêtes à se déplier ..	3,4 6,4	1,7 4,5
— Feuilles tout à fait dépliées..	21 20,1 22	6,1 3,9 13,9
7 h du soir		
— Feuilles dépliées	21,4 22,6 31,6	7,8 6,7 5,1

Par la suite les feuilles malades restent toujours beaucoup plus pauvres en amidon que les feuilles saines. Au mois de mai, le soir à 18 h, (Tableau XLVII) leur teneur en amidon est comprise entre 5,7 et 12,1 mg par gramme, et est en moyenne de 9 mg par gramme. Dans les feuilles dépliées saines homologues la teneur moyenne (27,4 mg/g) est trois fois plus élevée.

Au mois de mai la teneur en amidon des feuilles dépliées saines n'est pas différente de leurs homologues du mois d'avril; dans les feuilles dépliées malades, elle paraît être également du même ordre qu'au mois d'avril.

TABLEAU XLVII

Dosage de l'amidon dans des feuilles saines et malades récoltées le 9 *mai à* 18 *h.* Les feuilles saines ont été analysées toutes entières. Dans les feuilles malades il n'a été prélevé que des fragments. Les valeurs placées sur une même ligne se rapportent à des dosages effectués dans une même feuille, de la pointe à la base. Lorsqu'il n'y a qu'une valeur le prélèvement a été effectué dans la partie médiane. Toutes les feuilles analysées sont des feuilles dépliées.

Feuilles saines	Feuilles malades		
27,8		12,1	
29,9		10,6	
31,2	8,1	10,9	10,5
20,9	7,2	6,8	5,7

Il est suprenant de constater que dans les feuilles dépliées saines ou malades, la teneur en amidon n'est pas beaucoup plus élevée le soir que le matin. En effet, dans deux des feuilles dépliées saines cueillies le soir à 19 h le 13 avril, la proportion d'amidon est la même qu'à 7 h du matin ; une seule est nettement plus riche. Dans les feuilles malades cueillies le soir, les différentes teneurs en amidon restent dans les limites de celles trouvées le matin dans les feuilles semblables.

Cependant, une forte diminution de la quantité d'amidon se produit dans les feuilles malades, aussi bien que dans les feuilles saines, lorsqu'on les maintient pendant un certain temps à l'obscurité, comme le montre l'expérience suivante : au moment où les feuilles analysées le 9 mai ont été récoltées, à 18 h. le soir, certaines pouses ont été placées dans des sacs en papier noir maintenus jusqu'au 11 mai, à 9 h du matin ; à cette date, dans les feuilles saines, la teneur en amidon s'est abaissée en moyenne à 6,2 mg/g, et est comprise entre 4,6 et 8,1 mg/g (Tableau XLVIII). Dans les feuilles malades, elle a également considérablement diminué : elle est comprise entre 0,9 et 4,9 mg/g et est en moyenne de 2,6 mg/g, au lieu de 9 mg/g le 9 mai.

TABLEAU XLVIII

Teneur en amidon, en mg/g, dans des feuilles saines et malades dépliées, récoltées le 11 *mai, à* 9 *h du matin, et placées à l'obscurité depuis le* 9 *mai à* 18 *h.* Dans les feuilles malades il n'a été prélevé que des fragments ; les valeurs placées sur une même ligne se rapportent à des dosages effectués dans une même feuille, de la pointe à la base. Les feuilles saines ont été analysées toutes entières.

Feuilles saines	Feuilles malades		
5,2	4,9		4,6
8,1			
4,6	1,2	1,1	0,9
6,8	1,5		2,9
		3,9	

L'amidon contenu dans les tissus malades est donc bien dû, au moins en partie, à l'assimilation chlorophyllienne. Il n'est pas impossible cependant qu'une certaine partie se forme grâce aux migrations venant des tissus sains.

Il est curieux, en effet, de constater que les petites feuilles malades des apex soient aussi riches en amidon que les feuilles saines, bien que leur teneur en chlorophylle soit deux fois plus faible que celle de ces dernières. Dans les autres feuilles, la diminution de la teneur en amidon se montre souvent moins importante que la diminution de la teneur en chlorophylle. Ainsi, les plus jeunes feuilles dépliées le 7 avril ou les feuilles prêtes à se déplier le 13 avril contiennent environ trois fois moins de chlorophylle lorsqu'elles sont malades que lorsqu'elles sont saines, et cependant leur teneur en amidon n'est pas alors diminuée de moitié. Dans les feuilles dépliées plus anciennes, récoltées le matin, le 7 et le 13 avril, la diminution de l'amidon est proportionnelle à la diminution de la chlorophylle, mais, le 13 avril au soir, les feuilles malades contiennent en moyenne six fois moins de chlorophylle que les feuilles

saines et seulement quatre fois moins d'amidon. Au mois de mai, les feuilles malades contiennent en moyenne quatre fois moins de chlorophylle et seulement trois fois moins d'amidon.

Quoi qu'il en soit, la faible teneur des feuilles malades en chlorophylle a pour conséquence une grande pauvreté en amidon.

C. — COMPARAISON DES GLUCIDES SOLUBLES DANS LES FEUILLES MALADES ET DANS LES FEUILLES SAINES

Il est bien connu que l'abondance de saccharose dans les feuilles est fonction de l'intensité de la synthèse chlorophyllienne, et que sa proportion par rapport aux oses est d'autant plus élevée que cette synthèse est plus active. Ainsi dans des pousses de Pêcher saines en voie de croissance, la teneur en ce diholoside et sa proportion par rapport aux oses augmentent des organes les plus jeunes vers les plus âgés (Tableau XLIX). Cet accroissement est en relation avec la répartition de la chlorophylle et de l'amidon qui

TABLEAU XLIX

Teneurs en oses et en saccharoses exprimées en % du poids frais, dans les différents organes de pousses saines. Les pousses A et B ont été récoltées à la fin du mois d'avril, les pousses C et D au milieu du mois de mai. Au mois d'avril les moitiés supérieures et inférieures des tiges ont été analysées; au mois de mai on n'a prélevé qu'un seul fragment au sommet et à la base.

Désignation des pousses	Apex	1re feuille qui se déplie	Feuille ancienne	Tige	
				partie supérieure	partie inférieure
	Oses				
A	1,5	1,3	1,4	1,9	2
B	1,6	1,5	1,2	1,9	1,9
C	0,9	1,3	1,5	2,4	0,8
D	2	1,6	1,2	2,3	1
	Saccharose				
A	0,5	1	1,4	0,3	0,6
B	1	0,9	1,5	0,7	0,8
C	0,1	0,3	1	0,1	0,5
D	0,4	0,8	1,4	0,2	0,5
	Saccharose/oses × *100*				
A	33	77	100	16	30
B	62	60	125	37	42
C	11	23	67	4	62
D	20	50	116	9	50

prouve que l'intensité de la synthèse chlorophyllienne croît avec l'âge.

Le Tableau XLIX montre que la proportion de saccharose par rapport au poids frais est toujours plus élevée dans les feuilles anciennes que dans les plus jeunes feuilles qui se déplient, elle est en général plus élevée dans ces dernières que dans les apex. La base des tiges, plus ancienne, se montre plus riche en saccharose que le sommet.

La teneur en oses par rapport au poids frais, est du même ordre dans les feuilles anciennes et dans les plus jeunes feuilles qui se déplient; dans les apex elle est souvent plus élevée que dans les feuilles. Dans les tiges elle est la même au sommet et à la base, au mois d'avril, mais, au mois de mai, elle est nettement plus élevée au sommet qu'à la base.

Le rapport du saccharose aux oses est toujours plus élevé dans les feuilles anciennes que dans les feuilles qui se déplient, et plus élevé dans ces dernières que dans les apex. Dans les tiges il est plus élevé à la base qu'au sommet.

Dans une même feuille, la pointe est moins riche en oses que la partie située vers le pétiole (figure 32). Au contraire la pointe est en général plus riche en saccharose que la base. Le rapport du saccharose aux oses diminue de l'extrémité apicale vers la partie basale.

Dans les tissus malades il y a généralement *augmentation des oses et diminution du saccharose*. Le rapport du saccharose aux oses est toujours considérablement plus faible que dans les tissus sains homologues.

TABLEAU L

Teneur en oses et saccharose, en % du poids frais, comparée dans une feuille malade et dans des feuilles saines semblables.

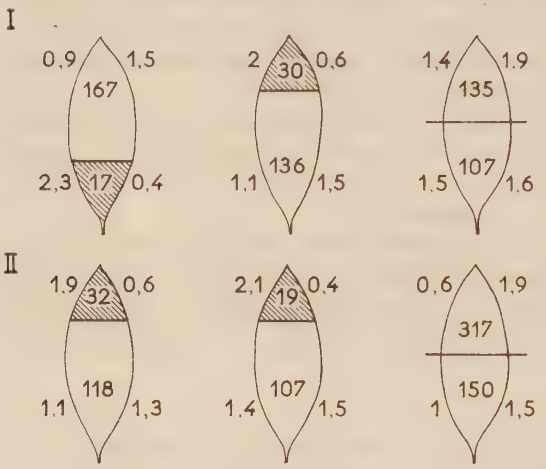
	Oses	Saccharose	S/O × 100
— Feuille malade	2,4	0,2	8
— Feuille saine sur même pousse ..	1,4	1,8	128
— Feuille saine sur autre pousse ..	1,2	1,5	125

Ainsi si nous comparons (Tableau L) une feuille dépliée entièrement malade avec une feuille saine voisine portée par la même pousse qu'elle ou avec une feuille saine semblable portée par une autre pousse, nous voyons que la teneur en oses de la feuille malade est environ deux fois plus élevée que celle des feuilles saines. Au contraire son taux de saccharose n'est que de 0,2 % par

rapport au poids frais tandis que celui des feuilles saines est de 1,8 % et 1,5 %. Dans la feuille malade la teneur en saccharose n'atteint que 8 % de celle des oses, tandis que dans les feuilles malades elle dépasse celle de ces derniers.

Nous obtenons des résultats semblables en comparant les parties saines et malades de feuilles dépliées partiellement « cloquées ». Sur la figure 32 ont été représentées deux séries de trois feuilles. Les trois feuilles de chaque série étaient fixées les unes à côté des autres sur une même pousse ; l'une est entièrement saine, tandis que les deux autres sont en partie « cloquées » (partie représentée en hachuré). Nous voyons que les parties malades contiennent

FIGURE 32



Teneurs en glucides solubles comparées dans les tissus sains et malades de feuilles partiellement « cloquées ». Les trois feuilles de chaque série (I et II) ont été cueilles sur une même pousse ; l'une des feuilles est entièrement saine, les deux autres sont partiellement « cloquées » (les tissus cloqués sont hachurés). A gauche les teneurs en oses, à droite les teneurs en saccharose, en % du poids frais; sur les feuilles est inscrite la valeur du rapport saccharose/oses × 100.

une proportion d'oses (1,9 à 2,3 % du poids frais) plus élevée que dans aucun tissu sain (0,6 à 1,5 %). A l'inverse, leur teneur en saccharose (0,4 à 0,6 %) est plus faible que dans aucun tissu sain (1,3 à 1,9 %). La proportion du saccharose par rapport aux oses varie de 17 à 32 % dans les tissus malades; dans les tissus sains, au contraire, le saccharose est toujours plus abondant que les oses; le rapport entre le premier et les seconds est compris approximativement entre 1 et 3.

*
**

En conclusion, par leur forte teneur en oses et par leur faible teneur en saccharose, les tissus malades s'apparentent aux tissus jeunes, où la synthèse chlorophyllienne est peu active. Le rapport du saccharose aux oses est du même ordre que dans les apex ou que dans la partie supérieure des tiges. Ainsi il se maintient dans les tissus malades une physiologie de tissus jeunes, c'est-à-dire de tissus qui se développent activement et où la synthèse chlorophyllienne ne suffit pas aux besoins en matières nutritives.

Il en résulte qu'ils se nourrissent surtout aux dépens des autres parties saines de la plante, comme semble, en effet, le vérifier leur richesse en eau. Ceci conditionne le comportement de leurs acides organiques.

CHAPITRE III

COMPARAISON DES ACIDES ORGANIQUES SOLUBLES DANS LES TISSUS MALADES ET SAINS

Les différents acides organiques n'évoluent pas toujours dans le même sens dans les tissus malades et dans les tissus sains homologues. Leur taux est souvent différent dans les deux catégories de tissus. Néanmoins la physiologie de la plante saine, qui alimente les tissus malades, influe sur les variations de leurs acides organiques et sur l'évolution du rapport existant, pour chacun des acides, entre sa teneur dans les organes parasités et dans les organes sains homologues.

Les variations des acides organiques montrent qu'il existe plusieurs stades dans la vie des tissus « cloqués », en relation avec le développement des pousses saines. Ceci est confirmé par l'évolution des rapports entre les différents acides organiques qui sont parfois fortement modifiés sous l'influence du parasite.

Dans les organes envahis par le champignon nous retrouvons les mêmes acides organiques que dans la plante saine, et je n'en ai pas constaté l'apparition de nouveaux. Les quatre acides organiques quantitativement les plus importants sont toujours les acides malique, citrique, quinique et oxalique.

Nous étudierons comparativement l'évolution des différents acides organiques dans les tissus malades et dans les tissus sains. Nous envisagerons ensuite les modifications apportées par le parasite dans les rapports entre les différents acides.

DONNEES EXPERIMENTALES

L'étude des acides organiques dans les tissus malades a été effectuée à partir d'organes prélevés sur l'arbre utilisé précédemment (2e partie) pour l'étude des variations des acides organiques dans les tissus sains. Cet arbre avait été traité au formol avant le débourrement, à l'exception de quelques branches, où la maladie se développa librement ; les organes malades furent récoltés sur ces branches.

J'ai dosé les acides organiques dans les tissus malades au cours de deux années différentes. Les variations dans les tissus sains, exposées en détail dans la deuxième partie, sont celles observées pendant la première de ces deux années.

Les infections ont été relativement tardives, la première année où les tissus « cloqués » ont été analysés : elles paraissent s'être produites à la faveur de pluies survenues le 5 mars, alors que les jeunes pousses, qui émergeaient des bourgeons, atteignaient déjà parfois 2 à 3 cm. Il en résulta que les toutes premières feuilles étalées étaient saines, lors du premier prélèvement du 4 avril, et seules les feuilles qui commençaient à s'étaler étaient « cloquées ». A la fin de la période de croissance lente des pousses, le 6 mai, aucune feuille parasitée ne portait encore d'asques et leur épiderme était encore en grande partie brillant, ce qui indique que la couche ascogène n'était pas encore mise en place. A ce moment, les très jeunes feuiles étaient en général saines, et la plupart des « cloques » intéressaient des feuilles étalées, homologues des feuilles normales les plus développées. Le 19 mai, toutes les feuilles parasitées étaient recouvertes d'asques. Elles comptaient parmi les plus anciennes sur les pousses. Celles-ci, qui s'étaient développées lentement jusque-là, étaient entrées dans leur phase de croissance rapide.

J'ai comparé les acides organiques contenus dans les feuilles malades à ceux des feuilles saines homologues, fixées sur les mêmes pousses qu'elles ou sur des pousses entièrement indemnes.

Le 4 avril et le 19 avril, chaque analyse a comporté un assez grand nombre d'organes rassemblés. Les 6 mai et 19 mai, 4 dosages différents ont été effectués dans les feuilles attaquées : le 6 mai, 2 ou 3 de ces feuilles ont été rassemblées pour chaque dosage; pour l'analyse des feuilles saines correspondantes, 15 d'entre elles furent utilisées simultanément lorsqu'elles appartenaient à des pousses entièrement indemnes, et 14 lorsqu'elles étaient cueillies sur des pousses atteintes par la maladie. Le 19 mai, j'ai prélevé une seule feuille malade pour chaque analyse; 12 feuilles furent mélangées pour l'analyse des feuilles homologues situées à la base des pousses entièrement saines, et 9 pour l'analyse des feuilles saines des pousses attaquées.

L'autre année, les infections paraissent s'être produites plus précocement, alors qu'une petite pointe verte commençait seulement à se dégager des bourgeons à bois. Les jeunes pousses étaient déjà visiblement malades le 2 avril alors que toutes les feuilles étaient encore pliées. Le 10 avril, lorsque les premiers limbes s'étalaient, certains d'entre eux étaient « cloqués». Les dernières feuilles malades cueillies le 23 mai, étaient déjà mates, mais les asques n'étaient pas encore formés. La végétation de l'arbre, encore lente le 3 mai, était entrée dans sa phase de développement rapide le 23 mai.

Dans tous les cas, les feuilles « cloquées » analysées ont été choisies, autant que possible, entièrement malades. Lorsqu'elles portaient des fragments sains, ceux-ci ont été retirés avant la fixation. Les apex et les jeunes pousses malades, qui ont été étudiés, ne paraissaient pas toujours entièrement envahis par le champignon, mais les symptômes de la « cloque » étaient manifestes sur les ébauches foliaires.

J'ai suivi uniquement en général l'évolution de la physiologie de feuilles malades, depuis le moment où apparaissent les premières déformations, tout

au début de la végétation, jusqu'à la formation des asques. L'arbre, qui a fourni la plupart du matériel nécessaire à cette étude, n'était que moyennement sensible à la « cloque ». Les pousses n'étaient par conséquent infectées que tout au début de leur développement, et de plus, les pousses entièrement envahies par le parasite à leur extrémité étaient extrêmement rares. Il en résultait que la maladie ne se manifestait sur de jeunes organes que tout au début de la végétation. Je n'ai donc pas suivi l'évolution de la constitution en acides organiques de jeunes tissus parasités apparus au fur et à mesure du développement des pousses.

I. — COMPARAISON DE L'EVOLUTION DES ACIDES ORGANIQUES, DANS LES TISSUS MALADES ET SAINS

Nous étudierons les variations des acides organiques dans les tissus malades, puis nous les comparerons à celles qui se produisent dans les tissus sains homologues et dans l'ensemble des organes indemnes.

A. — ACIDE MALIQUE

1. — Variations dans les tissus malades

Le taux de l'acide malique *commence par diminuer* dans les feuilles malades qui se déplient, tout au début de la végétation, entre le 4 et le 19 avril, la première année où les tissus malades ont été analysés (Fig. 33). Mais *ensuite son taux augmente* fortement : au début du mois de mai les différents dosages donnent tous des valeurs nettement supérieures à celles du 19 avril. L'augmentation se poursuit encore plus intensément entre le 6 mai et le 19 mai, et, à cette dernière date, les feuilles malades, qui portent alors les asques du parasite, sont plus riches en acide malique qu'à aucun moment de leur existence (Tableau LI).

Bien que le taux de l'acide malique soit très variable, le 19 mai, dans les différentes feuilles « cloquées », il est toujours beaucoup plus élevé que dans celles qui ont été analysées le 6 mai : le plus faible est de 4,8 méq/100 g de poids frais, tandis que le plus élevé, le 6 mai, n'est que de 4 méq/100 g (Tableau LI). En moyenne les feuilles malades ont une teneur en acide malique près de deux fois plus élevée le 19 mai (6,3 mq/100 g de poids frais) que le 6 mai (3 méq/100 g).

La seconde année (fig. 34), les variations de l'acide malique dans les tissus malades sont semblables à celles de la première année. Le taux de l'acide malique commence par diminuer : les feuilles dépliées « cloquées », le 10 avril, sont moins riches que les très jeunes pousses malades du 2 avril, d'où elles proviennent. Les apex parasités, le 10 avril, sont également plus pauvres que les jeunes pousses du 2 avril. Ensuite, le taux de l'acide malique augmente dans les feuilles malades jusqu'à la fin de leur existence.

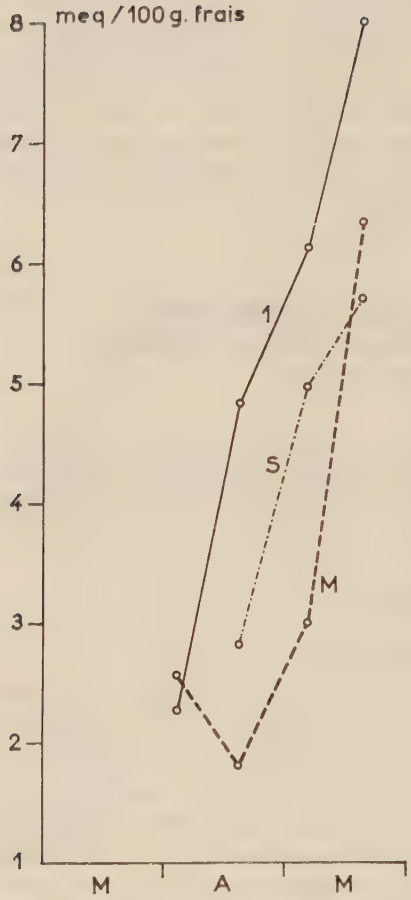


FIGURE 33

Evolution comparée de l'acide malique dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues, au cours de la première année d'expérimentation. La courbe M représente l'évolution dans les feuilles malades, la courbe 1 dans les feuilles homologues saines de pousses entièrement saines et la courbe S dans les feuilles saines de pousses partiellement attaquées. Les différents points sont obtenus à partir des valeurs consignées dans le tableau LI et représentent des dosages effectués le 4 avril, le 19 avril, le 6 mai et le 19 mai.

La quantité totale d'acide malique dans chacune des feuilles malades augmente encore beaucoup plus que son taux, à la fin du mois d'avril et pendant le mois de mai. La première année, par exemple, le poids moyen des feuilles « cloquées », le 6 mai, était de 4 200 mg, et la quantité d'acide malique par feuille malade variait donc de 0,09 méq à 0,12 méq. Le 19 mai, le poids moyen des feuilles « cloquées » analysées était de 11 100 mg et dans chacune la quantité totale d'acide malique était donc comprise entre 0,5 et 0,9 méq. Il est vraisemblable également, que la quantité globale d'acide malique par feuille malade augmente dès le début de la végétation, contrairement à son taux, en raison de l'augmentation du poids de ces feuilles.

2. — Comparaison avec les tissus sains

Le taux de l'acide malique évolue très différemment dans les feuilles contaminées et dans les feuilles saines homologues, au début et à la fin de la maladie. Malgré l'allure un peu différente des variations de l'acide malique dans les feuilles saines au cours

TABLEAU LI

Comparaison du taux de l'acide malique dans les organes sains et dans les organes malades. Le taux d'acide malique est exprimé en méq/100 g de poids frais. Les nombres en italique, le 6 mai et le 19 mai, indiquent les valeurs moyennes du taux de l'acide malique dans les feuilles malades, à ces deux dates. Dans la dernière colonne, les valeurs placées en second représentent les teneurs relatives par rapport aux organes sains des pousses partiellement malades; les autres valeurs représentent les teneurs relatives par rapport aux organes des pousses entièrement saines.

Dates	Organes analysés	*Organes sains*		*Organes malades*	
		Pousses saines	Pousses malades	Taux d'acide malique	Teneur relative
Première année					
4 avril.	Apex	1,6		1,9	119 %
	Feuilles ± pliées	2,3		2,5	109 %
	Feuilles dépliées	4,7	3,7		
19 avril.	Feuilles pliées	2,1		2	95 %
	Feuilles étalées	4,8	2,8	1,8	38 % 64 %
6 mai.	Feuilles anciennes	6,1	5	3,5 *3* 2,4 3,1 3	49 % 60 %
19 mai.	Feuilles anciennes	8	5,7	5,2 *6,3* 6,9 4,8 8,4	79 % 110 %
Deuxième année					
2 avril.	Jeunes pousses	4,5		3,8	84 %
10 avril.	Apex	4,7		2,3	49 %
	Feuilles	5,2		2,6	50 %
3 mai	Feuilles	6,7		4,7	70 %
23 mai.	Feuilles	6,3		7	111 %

de la première et de la seconde année, le rapport de son taux dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues évolue de la même manière.

Le taux de l'acide malique *commence par varier en sens inverse* dans les tissus malades et dans les tissus sains homologues, au cours des deux années, au début de la croissance lente des pousses. Dans les organes malades il diminue, tandis que dans les mêmes organes sains il augmente. Il en résulte une *diminution de la richesse relative* des organes malades par rapport aux organes sains.

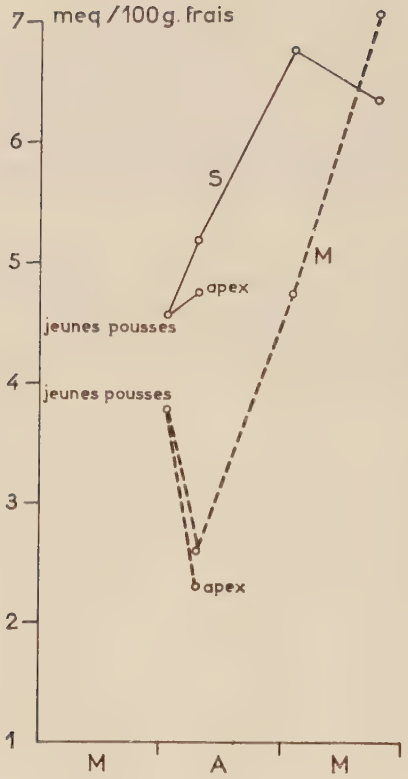


FIGURE 34

Evolution comparée de l'acide malique dans les organes malades et dans les organes sains homologues, au cours de la seconde année d'expérimentation. Les courbes en tirets sont relatives aux organes malades, et les courbes en trait continu aux organes sains. Les courbes marquées M et S représentent les variations de l'acide malique dans les feuilles. Les différents points correspondent à des dosages effectués le 2 avril, le 10 avril, le 3 mai et le 23 mai et représentent les valeurs indiquées dans le tableau LI.

Ainsi, la première année, tandis que le taux de l'acide malique diminue dans les jeunes feuilles malades qui se déplient entre le 4 et le 19 avril, il augmente au contraire fortement dans les feuilles saines homologues, pendant le même temps (Fig. 33). Il en résulte que le taux d'acide malique des feuilles malades, qui est aussi élevé que celui des feuilles saines, le 4 avril, n'atteint plus que 38 % de celui de ces dernières, le 19 avril (Fig. 35).

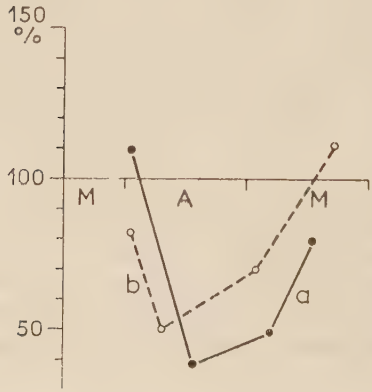


FIGURE 35

Evolution du rapport entre la teneur en acide malique des feuilles malades et des feuilles saines homologues. La courbe a, en trait continu, se rapporte à la première année, et la courbe b, en tirets, à la seconde année. Les valeurs portées sur le graphique sont celles qui sont consignées dans le tableau LI (pour la première année on a considéré les teneurs des feuilles malades par rapport aux feuilles homologues des pousses entièrement saines).

La différence de teneur entre les feuilles encore pliées malades et saines est faible, à cette dernière date, mais les premières atteignent un taux un peu plus faible que celui des secondes (Tableau LI).

De même, la seconde année, les apex et les feuilles dépliées malades, le 10 avril, sont nettement plus pauvres que les jeunes pousses malades du 2 avril, d'où elles proviennent, tandis que les apex et les feuilles dépliées indemnes, le 10 avril, sont au moins aussi riches que les jeunes pousses saines du 2 avril (Fig. 34). Si bien que, le 10 avril, le taux de l'acide malique dans les organes malades n'est plus que la moitié de celui des organes homologues sains, tandis que dans les jeunes pousses malades le 2 avril, il atteignait 84 % de celui des mêmes pousses saines (Fig. 35).

Ensuite, le taux de l'acide malique *augmente constamment* la première année, dans les feuilles malades comme dans les feuilles saines homologues. Mais celui des feuilles « cloquées » devient de plus en plus élevé par rapport à celui de ces dernières, surtout vers la fin de la maladie.

Tant que la croissance des pousses reste lente, les feuilles malades restent nettement plus pauvres que les feuilles homologues saines, et leur richesse relative en acide malique par rapport à ces dernières augmente peu (fig. 35). Le 19 avril, le taux de l'acide malique des feuilles dépliées malades représente 38 % de celui des mêmes feuilles fixées sur des pousses entièrement saines; le 6 mai des feuilles malades contiennent encore, pour un même poids, moitié moins d'acide malique que les feuilles homologues, placées vers la base des pousses entièrement saines. Pendant la même période le rapport de leur teneur à celle des feuilles saines des pousses malades reste stable, aux environs de 60 %.

Les feuilles malades, qui se déplient pendant ce temps (feuilles pliées le 19 avril), s'appauvrissent en comparaison des feuilles saines homologues, comme pendant la période précédente (Tableau LI).

Dans les derniers jours de la vie des feuilles malades, lorsqu'elles portent les asques du chapignon, le rapport de leur taux d'acide malique à celui des feuilles saines, augmente considérablement, bien que celles-ci continuent également à s'enrichir, car leur teneur en acide malique, pour un même poids frais, devient du même ordre que dans ces dernières (fig. 35). Ainsi, le 19 mai, il représente 79 % de celui des feuilles de la base des pousses entièrement saines, qui leur sont homologues, et il est nettement plus élevé que dans les feuilles saines plus jeunes (fig. 36, comparer la courbe M avec les courbes 2 et B). Il représente en moyenne 110 % de celui des feuilles indemnes portées par les pousses malades (Tableau LI).

La seconde année, le taux de l'acide malique, après avoir augmenté simultanément dans les feuilles saines et malades, diminue finalement dans les premières, tandis qu'il continue à augmenter dans les secondes (fig. 34). *Néanmoins le rapport du taux de l'acide malique des feuilles malades à celui*

des feuilles saines évolue comme la première année (fig. 35). A la fin de la période de croissance lente des pousses, le 3 mai, les feuilles malades se sont encore peu enrichies par rapport aux limbes sains homologues : leur teneur en acide malique, qui atteignait 50 % de celle de ces derniers, le 10 avril, ne s'élève encore qu'à 70 % le 3 mai. Mais, vers la fin de leur vie, les feuilles malades s'enrichissent fortement par rapport au saines : le 23 mai elles contiennent, pour un même poids frais, un peu plus d'acide malique que ces dernières.

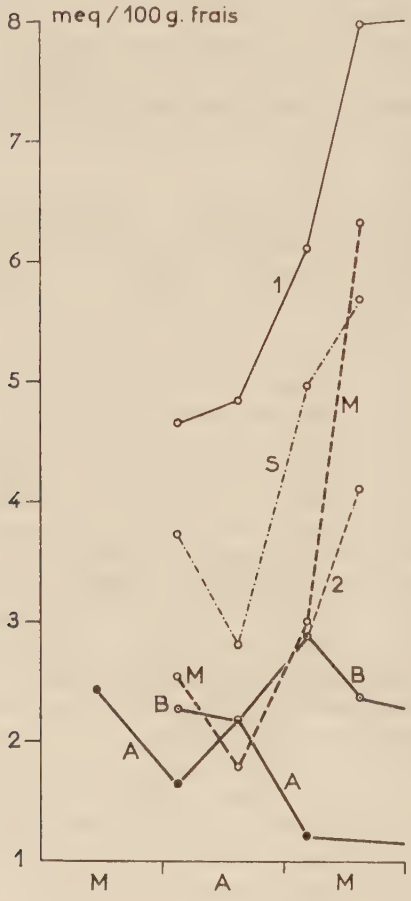


FIGURE 36

Variations de l'acide malique dans les feuilles malades et dans les organes sains. Les courbes indiquées 1, 2 A et B correspondent à celles de la figure 9 (voir 2e partie : acide malique), sauf que sur cette dernière figure le premier point de la courbe 1 (relative aux feuilles dépliées les plus anciennes) est confondu avec le premier point de la courbe B (relative aux premières feuilles qui s'étalent aux différentes dates) tandis que sur la présente figure le premier point de la courbe 1 représente la teneur en acide malique des premières feuilles déjà dépliées le 4 avril. La même différence existe aussi avec la courbe 1 de la figure 33.

La courbe S représente les variations de l'acide malique dans les feuilles saines des pousses partiellement attaquées; son premier point, le 4 avril, représente des feuilles tout à fait dépliées; il n'est par conséquent pas homologue de celui de la courbe M à la même date, et n'a pas été indiqué sur la figure 33.

La courbe M se rapporte aux feuilles malades; elle est identique à la courbe M de la figure 33. Ses différents points, à l'exception du premier, sont homologues des courbes 1 et S.

3. — Discussion

L'évolution du taux de l'acide malique dans les feuilles malades, de même que celle de son rapport au taux de l'acide malique dans les organes homologues sains, permet de distinguer *deux périodes au cours de la maladie :* au début les tissus « cloqués » s'appauvrissent en acide malique, tandis qu'à la fin ils s'enrichissent fortement.

Ce comportement de l'acide malique dans les feuilles malades paraît *dépendre de son évolution à l'intérieur des tissus sains,* bien que l'amplitude et le sens de ses variations diffèrent souvent au sein des feuilles malades et des feuilles saines homologues.

Les tissus « cloqués », qui possèdent un faible pouvoir de photosynthèse, fabriquent sans doute peu d'acide malique, contrairement aux feuilles saines, et leur approvisionnement dépend surtout de l'activité de ces dernières.

Au début de la végétation, au cours de la première année d'observation, l'approvisionnement des feuilles malades semble s'effectuer aux dépens des feuilles saines déjà dépliées, car ces dernières sont moins riches en acide malique lorsqu'elles sont portées par des pousses partiellement malades, que lorsqu'elles appartiennent à des pousses entièrement saines (4 avril : Tableau LI et fig. 36). De plus le taux de l'acide malique est au moins aussi élevé dans les organes malades que dans les homologues sains (Tableau LI) tandis qu'au cours de la seconde année, les jeunes pousses, atteintes plus précocement, avant que ne soient étalées les premières feuilles capables d'exporter de l'acide malique, sont plus pauvres lorsqu'elles sont parasitées que lorsqu'elles sont saines.

Ensuite, le taux de l'acide malique diminue dans les feuilles malades qui se déplient, bien qu'il ne décline pas dans les organes sains. Mais *la synthèse de l'acide malique est encore faible* dans les tissus sains : peu de feuilles adultes ont atteint le stade où elles fourniront de l'acide malique aux organes en croissance. Les rares feuilles dépliées, qui participent seules à l'alimentation des tissus en croissance, s'enrichissent fort peu : sur des pousses entièrement saines leur teneur en acide malique est du même ordre les 4 et 19 avril (courbe 1, fig. 36); sur des pousses portant des feuilles malades, leur teneur diminue (courbe S). Les feuilles saines, homologues des limbes malades, qui sont en train de se déplier, s'enrichissent au contraire fortement en acide malique entre le 4 et le 19 avril (courbe 1, fig. 33). Il est très vraisemblable qu'à ce stade de développement les feuilles ne participent pas à la nutrition des organes voisins, et entreposent les substances qu'elles synthétisent; or nous avons vu que l'acide malique s'accumule très tôt dans les jeunes feuilles, grâce à l'assimilation chlorophylienne. Pendant cette période du 4 au 19 avril, les feuilles malades, dont l'activité photosynthétique est faible, s'appauvrissent en acide malique, car elles dépendent pour leur approvisionnement de l'activité des feuilles dépliées saines, qui sont encore peu nombreuses. Les apex, au contraire, s'enrichissent, car ils se développent lentement, la croissance étant encore peu rapide,

mais les tissus malades s'appauvrissent car leur développement est très actif.

On observe peu de différence, le 19 avril, entre la teneur en acide malique des feuilles pliées, saines et malades (Tableau LI) ; l'assimilation chlorophyllienne serait encore trop faible à ce stade dans les feuilles saines pour les différencier beaucoup des feuilles malades et d'autre part ces dernières n'ont peut-être pas encore subi un développement suffisant pour que celui-ci puisse entraîner la diminution du taux de l'acide malique qui afflue vers elle. La seconde année d'observation, le 10 avril, la teneur en acide malique est non seulement plus faible dans les premières feuilles dépliées malades que dans les premières feuilles dépliées saines, mais elle est aussi plus faible dans les apex malades que dans les apex sains. Mais l'intensité de l'assimilation chlorophyllienne est plus faible dans les organes sains que le 19 avril la première année : les apex et les feuilles dépliées, indemnes le 10 avril, sont à peine plus riches que les jeunes pousses du 2 avril, tandis que la première année, au cours de leur déploiement, les feuilles saines homologues des feuilles malades se sont fortement enrichies et le taux de l'acide malique a également augmenté dans les apex.

Par la suite, *les feuilles dépliées saines devenant plus nombreuses,* les jeunes pousses disposent d'une plus grande quantité d'acide malique, et son taux s'accroît dans les feuilles saines. En même temps la teneur en acide malique des feuilles malades, alors largement approvisionnées, augmente considérablement (Fig. 36).

A la fin de la maladie, au cours de la seconde année d'observation, l'enrichissement des feuilles « cloquées » en acide malique est toujours aussi intense, bien que les feuilles saines homologues s'appauvrissent déjà (tableau LI). Mais nous avons vu qu'au cours de cette période, seules les feuilles les plus anciennes s'appauvrissent en acide malique, tandis qu'il continue à s'accumuler dans les autres feuilles. L'acide malique reste donc abondant dans les pousses.

B. — ACIDE CITRIQUE

1. — Variations dans les tissus malades

La première année, le taux de l'acide citrique, au contraire de celui de l'acide malique, *augmente dès le début* de la vie des feuilles malades, entre le 4 et le 19 avril (Fig. 37). Il continue ensuite encore à s'accroître et, le 6 mai, il est plus élevé que le 19 avril : les feuilles les moins riches contiennent un taux d'acide citrique plus élevé que les feuilles parasitées le 19 avril, dépliées

ou non (Tableau LII). Mais *vers la fin* de la vie des feuilles malades, le taux de l'acide citrique *s'abaisse fortement*. Il est beaucoup plus faible le 19 mai, lorsque les asques du parasite se sont formés, que le 6 mai : parmi les valeurs du taux de l'acide citrique, obtenues le 19 mai, la plus élevée est du même ordre de grandeur que la valeur la plus faible le 6 mai (Tableau LII). En moyenne, le 19 mai, les feuilles attaquées contiennent 2,4 méq d'acide citrique pour 100 g de poids frais, au lieu de 4,9 le 6 mai.

La seconde année, les variations de l'acide citrique dans les feuilles parasitées ont été assez différentes. Au début de la végé-

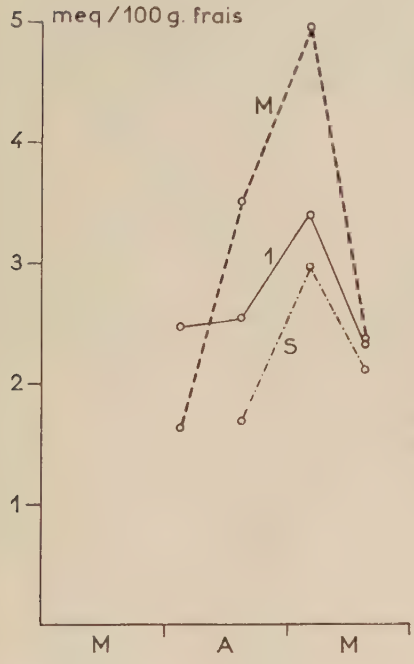


FIGURE 37

Evolution comparée de l'acide citrique dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues, au cours de la première année d'expérimentation. La courbe M représente l'évolution dans les feuilles malades, la courbe 1 dans les feuilles homologues saines de pousses entièrement saines et la courbe S dans les feuilles saines de pousses partiellement attaquées. Les différents points sont obtenus à partir des valeurs consignées dans le tableau LII, et représentent des dosages effectués le 4 avril, le 19 avril, le 6 mai et le 19 mai.

tation, il commence par diminuer : lorsque les premières feuilles se déplient, le 10 avril, son taux est plus faible, dans les apex et dans les feuilles dépliées malades, que dans les jeunes pousses « cloquées », une semaine plus tôt (Fig. 38). Ensuite, comme la première année, il augmente, mais, à la fin de la vie des feuilles malades, on n'observe pas de diminution. Il est vrai que la formation des asques était en retard par rapport à la première année, et que le 23 mai, au moment du dernier prélèvement de feuilles « cloquées », l'épiderme de celles-ci devenait mat, mais peu d'asques étaient encore formés. Au cours d'une troisième année, j'ai

vérifié la diminution du taux de l'acide citrique dans des feuilles qui portaient le champignon sporulé (1).

La diminution du taux de l'acide citrique, qui semble se produire d'une manière générale à la fin de la vie des feuilles malades ne s'accompagne pas

TABLEAU LII

Comparaison du taux de l'acide citrique dans les organes sains et dans les organes malades. Le taux d'acide citrique est exprimé en méq/100 g de poids frais. Les nombres en italique, le 6 mai et le 19 mai, indiquent les valeurs moyennes du taux de l'acide citrique dans les feuilles malades, à ces deux dates. Dans la dernière colonne, les valeurs placées en second représentent les teneurs relatives par rapport aux organes sains des pousses partiellement malades; les autres valeurs représentent les teneurs relatives par rapport aux organes des pousses entièrement saines.

Dates	Organes analysés	Organes sains		Organes malades		
		Pousses saines	Pousses malades	Taux d'acide citrique		Teneur relative
Première année						
4 avril.	Apex	3,6		2,4		67 %
	Feuilles ± pliées	2,5		1,6		64 %
	Feuilles dépliées	2,9	1,9			
19 avril.	Feuilles pliées	1,7		3,2		188 %
	Feuilles dépliées	2,5	1,7	3,5		140 % 206 %
6 mai.	Feuilles anciennes	3,4	3	6,1	*4,9*	144 % 163 %
				4.4		
				5,7		
				3,6		
19 mai.	Feuilles anciennes	2,3	2	1,2	*2,4*	104 % 120 %
				3,8		
				2,5		
				2		
Deuxième année						
2 avril.	Jeunes pousses	4,5		3,5		78 %
10 avril.	Apex	4,4		2,8		64 %
	Feuilles	2,4		3,1		129 %
3 mai.	Feuilles	2,1		4,4		210 %
23 mai.	Feuilles	1,2		5,3		442 %

(1) Il faut remarquer que, la première année, nous n'avons pas analysé de jeunes pousses malades, analogues à celles du 2 avril de la seconde année, car la maladie se manifesta plus tardivement et c'est peut-être la raison pour laquelle il ne s'est pas produit de diminution du taux de l'acide citrique au début de la végétation. Si nous comparons les apex et les jeunes feuilles malades, le 4 avril, avec les jeunes pousses saines, cueillies quelques jours plus tôt, nous constatons aussi un abaissement du taux de l'acide citrique : ces dernières contenaient, le 14 mars, 3,2 méq/100 g du même acide, tandis que le 4 avril les feuilles malades n'en contiennent que 2,5 méq et les apex parasités 2,4 méq.

d'une diminution de leur teneur globale, en raison de la poursuite de leur développement. Le 6 mai, la première année, la quantité d'acide citrique par feuille est comprise entre 0,14 méq et 0,31 méq et elle est en moyenne de 0,21 méq ; le 19 mai, elle est comprise entre 0,15 méq et 0,43 méq. et est en moyenne de 0,26 méq. La quantité d'acide citrique par feuille semble donc tout à fait semblable le 19 mai et le 6 mai, malgré la forte diminution du taux de cet acide.

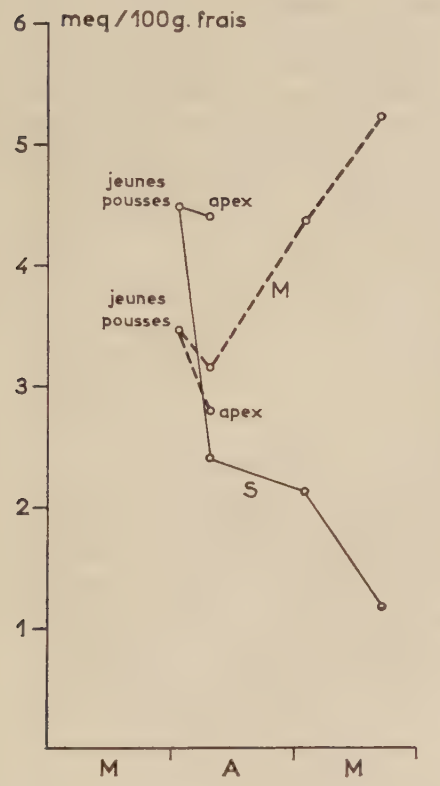


FIGURE 38

Evolution comparée de l'acide citrique dans les organes malades et dans les organes sains, au cours de la seconde année d'expérimentation. Les courbes en tirets sont relatives aux organes malades et les courbes en trait continu aux organes sains. Les courbes marqués M et S représentent les variations de l'acide citrique dans les feuilles. Les différents points correspondent à des dosages effectués le 2 avril, le 10 avril, le 3 mai et le 23 mai et représentent les valeurs indiquées dans le tableau LII.

2. — Comparaison avec les tissus sains

Le sens des variations du taux de l'acide citrique est le même dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues, la première année, mais avec des amplitudes très différentes. La seconde année l'évolution de l'acide citrique dans les feuilles malades, différente de la première année, ne rappelle pas non plus celle qui se produit en même temps dans les feuilles saines homologues. Ces différences s'expliquent par les variations constatées dans les autres organes sains, qui ne sont pas tout à fait semblables à celles observées la première année.

Le rapport entre le taux de l'acide citrique dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues *évolue en deux*

temps la première année; la seconde année, le premier temps, qui se prolongeait plus longtemps, a été seul observé.

Tout au début de la végétation, la première année, le taux de l'acide citrique augmente dans les premières feuilles malades qui apparaissent, entre le 4 et le 19 avril, et en même temps il a tendance à augmenter dans les feuilles saines homologues (Fig. 37). Mais son accroissement est beaucoup plus important dans les feuilles malades que dans les saines.

Il en résulte que, le 19 avril, les feuilles dépliées « cloquées » contiennent, pour un même poids frais, 40 % d'acide citrique de plus que les feuilles semblables portées par des pousses entièrement saines; au contraire, le 4 avril, alors qu'elles commençaient à se déplier, elles étaient plus pauvres que les feuilles saines homologues, et leur taux d'acide citrique ne représentait que 64 % de celui de ces dernières (courbe a fig. 39).

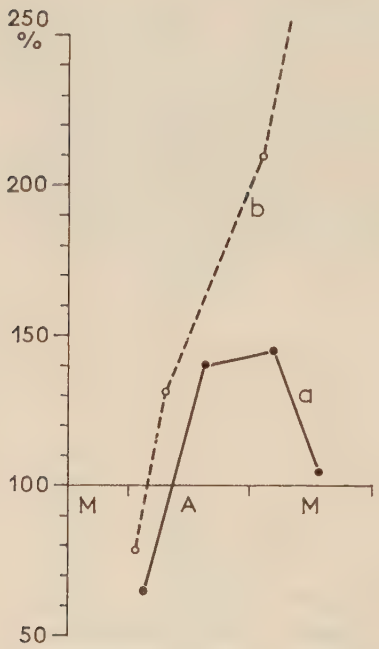


FIGURE 39

Evolution du rapport entre la teneur en acide citrique des feuilles malades et des feuilles saines homologues. La courbe a, en trait continu, se rapporte à la première année, et la courbe b, en tirets, à la seconde année. Les valeurs portées sur le graphique sont celles qui sont consignées dans le tableau LII (pour la première année, on a considéré les teneurs des feuilles malades par rapport aux feuilles homologues des pouses entièrement saines).

Au cours de la seconde année d'observations, à la même époque, le taux de l'acide citrique varie dans le même sens, dans les organes malades et dans les organes sains comme l'année précédente, mais, au lieu d'augmenter, il diminue (fig. 38). Cependant les feuilles malades s'appauvrissent moins que les feuilles saines, et, comme la première année, leur richesse relative par rapport aux feuilles saines augmente : les jeunes pousses malades, le 2 avril, sont plus pauvres que les jeunes pousses saines, et leur taux n'atteint que 78 % de celui de ces dernières; le 10 avril les feuilles, qui se sont

dépliées, sont plus riches lorsqu'elles sont malades que lorsqu'elles sont saines : elles contiennent 29 % de plus d'acide citrique que ces dernières, pour un même poids frais (courbe b, fig. 39 et tableau LII).

Ensuite, *à la fin de la période de croissance lente* des pousses, le taux de l'acide citrique augmente fortement dans les feuilles malades, au cours des deux années. Dans les feuilles saines la première année, il s'accroît également, mais, la seconde, il tend à diminuer; si bien que *le rapport du taux de l'acide critique des feuilles malades à celui des feuilles saines continue à s'élever fortement la seconde année, tandis que la première année, il reste presque stable ou diminue.*

La première année, comme la seconde, les feuilles malades restent plus riches en acide citrique que les feuilles saines semblables, pour un même poids frais, pendant la fin de la période de croissance lente des pousses. Mais, la première année, la teneur des feuilles « cloquées » reste environ de 40 % plus élevée que celle des feuilles semblables des pousses entièrement saines, le 6 mai comme le 19 avril; par rapport aux feuilles saines portées par les pousses malades, elle diminue entre ces deux dates. La seconde année, elle devient, le 3 mai, deux fois plus élevée que la teneur des feuilles saines, tandis que, le 10 avril, elle ne la dépasse que de 29 %.

A la fin de la vie des feuilles malades, lorsque la vitesse de croissance des pousses s'accélère, le taux de l'acide citrique s'abaisse, la première année, dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues, mais plus fortement dans les premières que dans les secondes. La deuxième année, il diminue également dans les feuilles saines, mais il continue à augmenter dans les feuilles cloquées. Il en résulte que le rapport du taux de l'acide citrique des feuilles malades à celui des feuilles saines homologues, diminue la première année, tandis que la deuxième année, il continue à s'accroître.

Ainsi, la première année, la proportion de l'acide citrique dans les feuilles malades, nettement plus élevée que dans les feuilles homologues des pousses entièrement saines, le 6 mai, est devenue du même ordre que celle contenue dans ces dernières le 19 mai. De même elle est le 6 mai de 63 % plus élevée que dans les feuilles saines des pousses malades, tandis que le 19 mai, elle ne l'est plus que de 20 % (Fig. 39 et Tableau LII).

La seconde année, au contraire, les feuilles malades, qui étaient deux fois plus riches que les feuilles saines homologues, par unité de poids frais, le 3 mai, sont devenues 4 fois plus riches le 23 mai. Cependant, au cours d'une troisième année, la richesse relative des feuilles malades par rapport à celle des feuilles saines, diminuait bien, comme la première année, au moment de la formation des asques, et la teneur en acide citrique des feuilles malades n'était pas alors plus élevée que celle des feuilles saines.

3. — Discussion

Les feuilles malades ont donc tendance à accumuler de l'acide citrique au début de leur existence, et pendant un temps plus ou moins long, comme le montre l'évolution de leur richesse relative par rapport aux feuilles saines homologues. A la fin de leur vie au contraire, elles s'appauvrissent davantage que les feuilles saines. Cet appauvrissement n'a pas été constaté la seconde année; ceci est sans doute en relation avec le fait que le stade de formation des asques n'était pas encore tout à fait atteint au moment du dernier prélèvement. Cependant il est certain que la période d'accumulation de l'acide citrique dans les feuilles malades s'est prolongée par rapport à la première année.

a) Influence des variations dans les tissus sains

L'évolution du taux d'acide citrique des feuilles malades paraît influencée par les variations de cet acide dans les organes sains.

La première année d'observation, ceci est manifeste, du fait que *le taux de l'acide citrique évolue dans le même sens dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues* (Fig. 37) aux différents stades du développement des pousses. Des variations de même sens se retrouvent également dans d'autres tissus sains.

Ainsi au début de la végétation, tandis que le taux de l'acide citrique augmente dans les feuilles malades, il augmente également

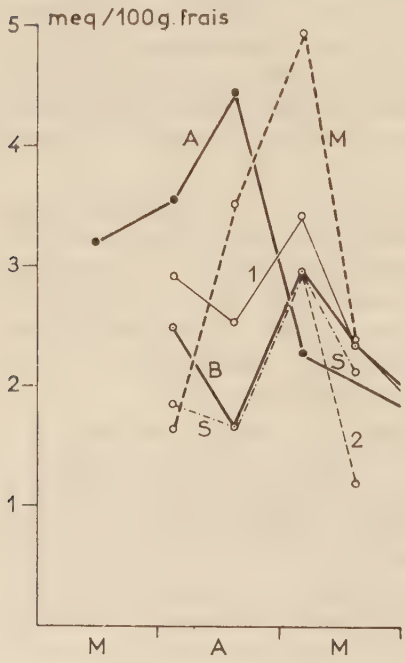


FIGURE 40

Variations de l'acide citrique dans les feuilles malades et dans les organes sains. Sous réserve des remarques indiquées pour la figure 36, les courbes 1, 2, A et B correspondent à celles de la figure 15 (voir 2e partie : acide citrique) ; les courbes 1, S et M, à celles de la figure 37.

dans les apex sains (courbe A fig. 40); dans d'autres organes, il est vrai, il diminue : les feuilles qui se développent à partir des apex s'appauvrissent de plus en plus en acide citrique (Fig. 16); ceci fait ressortir encore davantage l'accumulation de l'acide citrique dans les feuilles malades à la même époque. A la fin de la période de croissance lente des pousses, non seulement les feuilles dépliées les plus anciennes s'enrichissent, comme les feuilles malades (courbe 1, fig. 40), mais l'acide devient également plus abondant dans les premières feuilles dépliées (courbe B); celles-ci continuent à s'appauvrir au cours de leur développement à partir des apex, mais cet appauvrissement ne s'accentue plus (Fig. 16). Enfin, à la fin de la vie des feuilles malades, lorsque la croissance des pousses s'accélère, la diminution du taux de l'acide citrique se généralise dans toutes les feuilles saines (courbe 1, 2 et B, fig. 40).

La seconde année, l'évolution du taux de l'acide citrique dans les organes sains ne paraît retentir sur les feuilles malades que tout au début de la végétation, car il ne diminue en même temps dans ces deux catégories de feuilles qu'à cette époque (Fig. 38). Cependant il faut remarquer que, s'il s'accroît ultérieurement dans les feuilles malades, il décline alors beaucoup moins rapidement qu'au début dans les feuilles saines homologues.

La prolongation de la période d'accumulation de l'acide citrique dans les feuilles malades, *la seconde année,* paraît aussi en relation avec la physiologie de l'ensemble des feuilles saines, car elle s'explique par l'évolution de l'acide citrique, un peu différente de celle de l'année précédente, à l'intérieur de ces dernières feuilles.

En effet, au cours de la seconde année, comme au cours de la première, une diminution du taux de l'acide citrique se manifeste bien dans les feuilles de la base des pousses, homologues des feuilles « cloquées », à la fin de la maladie (moment où la vitesse de croissance des pousses s'accélère); mais les feuilles plus jeunes s'appauvrissent alors beaucoup moins que la première année : les premières feuilles qui se déplient le 26 juin sont encore aussi riches que le 3 mai, tandis que l'année précédente elles s'étaient appauvries de plus de la moitié pendant le même temps. D'autre part, vers la fin de la maladie, le 23 mai, les feuilles situées au-dessus des feuilles les plus anciennes, homologues des malades, sont plus riches en acide citrique que les feuilles les plus jeunes du 3 mai d'où elles proviennent; au contraire, la première année, les feuilles situées au milieu des pousses, le 19 mai, c'est-à-dire également à un niveau supérieur à celui des feuilles malades, sont beaucoup plus pauvres que les premières feuilles dépliées le 6 mai, qui leur correspondent. L'augmentation constante du taux de l'acide citrique des feuilles malades par rapport à celui des feuilles saines, semble, par consé-

quent, en relation avec le maintien ou avec l'accroissement du taux de l'acide citrique dans les feuilles saines plus jeunes.

b) Dépendance à l'égard des tissus sains

Il semble donc que pour l'acide citrique, comme pour l'acide malique, les feuilles malades dépendent des tissus sains pour leur approvisionnement.

Les tissus malades, comme tous les tissus qui se développent, paraissent consommer beaucoup d'acide citrique, car, lorsque les premiers organes malades se manifestent, ils sont plus pauvres en acide citrique que les organes sains homologues. Mais ils paraissent aussi être comme les apex, le lieu d'un *abondant afflux d'acide citrique*, qui semble s'effectuer aux dépens ou au détriment des feuilles saines; en effet les feuilles saines dépliées des pousses malades sont plus pauvres en acide citrique que leurs homologues des pousses entièrement indemnes (Tableau LII et Fig. 37).

Il est possible que l'acide citrique soit prélevé, tout au début de la végétation, sur les réserves des rameaux, qui, nous l'avons vu, alimentent les très jeunes pousses, et semblent livrer de préférence de l'acide citrique. C'est peut-être pourquoi à cette époque, la richesse relative des feuilles malades, par rapport aux organes sains homologues augmente beaucoup. L'acide citrique affluerait également vers les apex sains, mais beaucoup moins vers les feuilles qui s'appauvrissent tant qu'elles sont jeunes (courbe B, fig. 40).

Lorsque la croissance des pousses s'accélère, la chute du taux de l'acide citrique, qui se produit dans les feuilles malades au cours de la première année, semble être en relation avec la *pénurie d'acide citrique* qui se produit à ce moment dans les organes sains. Les feuilles malades ne livrent cependant pas d'acide citrique au reste de l'arbre, puisque la quantité totale par feuille ne diminue pas; il est même vraisemblable que, se développant encore, elles continuent à en consommer. La seconde année, l'approvisionnement en acide citrique paraît plus abondant à la même époque de la végétation, car les jeunes tissus s'appauvrissent moins que la première année (voir ci-dessus); c'est peut-être pourquoi la chute du taux de l'acide citrique dans les feuilles malades est retardée.

C. — ACIDE QUINIQUE

1. — Variations dans les tissus malades

L'acide quinique augmente fortement au début de la végétation, *la première année* (Fig. 41); son taux est 2 fois plus élevé le 19 avril, dans les feuilles adultes « cloquées » que dans les premières feuilles malades apparues le 4 avril. Le 6 mai, il est encore plus

élevé, en général, que dans les feuilles, dépliées ou non, du 19 avril : il est en moyenne de 1,3 méq/100 g de poids frais le 6 mai, tandis qu'il est de 1 méq/100 g le 19 avril dans les feuilles dépliées,

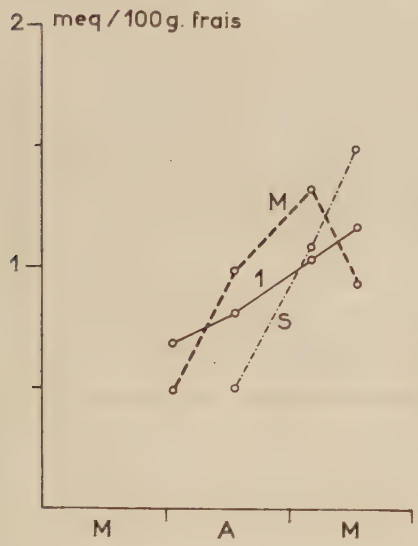


FIGURE 41

Evolution comparée de l'acide quinique dans les feuilles malades et dans les feuilles saines homologues, au cours de la première année d'expérimentation. La courbe M représente l'évolution dans les feuilles malades, la courbe 1 dans les feuilles homologues saines des pousses entièrement saines et la courbe S dans les feuilles saines de pousses partiellement attaquées. Les différents points sont obtenus à partir des valeurs consignées dans le tableau LIII et représentent des dosages effectués le 4 avril, le 19 avril, le 6 mai et le 19 mai.

et de 1,2 méq dans les feuilles encore pliées; 3 des valeurs obtenues le 6 mai sont supérieures ou égales à celles du 19 avril (Tableau LIII).

Le 19 mai, lorsque les feuilles portent les asques du parasite, le taux moyen d'acide quinique a diminué (0,9 méq/100 g); il est

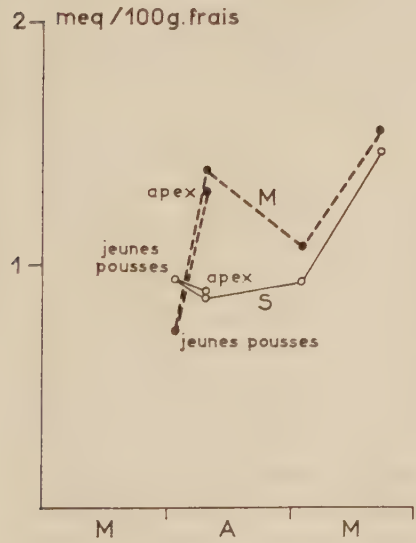


FIGURE 42

Evolution comparée de l'acide quinique dans les organes malades et dans les organes sains, au cours de la seconde année d'expérimentation. Les courbes en tirets sont relatives aux organes malades, et les courbes en trait continu aux organes sains. Les courbes marquées M et S représentent les variations de l'acide quinique dans les feuilles. Les différents points correspondent à des dosages effectués le 2 avril, le 10 avril, le 3 mai et le 23 mai et représentent les valeurs indiquées dans le tableau LIII.

nettement plus faible que le 6 mai (1,3 méq/100 g). Cependant la diminution est loin d'être aussi manifeste que pour le taux d'acide citrique, au même moment, car trois des valeurs du taux d'acide quinique, sur quatre, dépassent la valeur minimale obtenue le 6 mai.

TABLEAU LIII

Comparaison du taux de l'acide quinique dans les organes sains et dans les organes malades. Le taux d'acide quinique est exprimé en méq/100 g de poids frais. Les nombres en italique, le 6 mai et le 19 mai, indiquent les valeurs moyennes du taux de l'acide quinique dans les feuilles malades, à ces deux dates. Dans la dernière colonne, les valeurs placées en second représentent les teneurs relatives par rapport aux organes sains des pousses partiellement malades; les autres valeurs représentent les teneurs relatives par rapport aux organes des pousses entièrement saines.

Dates	Organes analysés	Organes sains		Organes malades	
		Pousses saines	Pousses malades	Taux d'acide quinique	Teneur relative
Première année					
4 avril	Apex	0,9		0,9	100 %
	Feuilles ± pliées	0,6		0,5	83 %
	Feuilles dépliées	0,7	0,5		
19 avril	Feuilles pliées	0,8		1,2	150 %
	Feuilles dépliées	0,8	0,5	1	125 % 200 %
6 mai	Feuilles anciennes	1	1,1	1,6 *1,3*	130 % 118 %
				1,2	
				1,9	
				0,7	
19 mai	Feuilles anciennes	1,2	1,5	1,2 *0,9*	75 % 60 %
				1,2	
				0,8	
				0,5	
Deuxième année					
2 avril	Jeunes pousses	0,9		0,7	78 %
10 avril	Apex	0,9		1,3	145 %
	Feuilles	0,9		1,4	156 %
3 mai	Feuilles	0,9		1,1	122 %
23 mai	Feuilles	1,5		1,6	107 %

L'année suivante, on observe également une augmentation du taux d'acide quinique, tout au début de la végétation, pendant le déploiement des premières feuilles malades (Fig. 42). Mais ensuite à l'inverse de la première année, il diminue pour augmenter à nouveau à la fin de la vie des feuilles malades. Le taux le plus élevé s'observe le 23 mai, au moment du dernier prélèvement. Cependant, au cours d'une troisième année, le taux de l'acide

quinique était devenu comme la première année, beaucoup plus faible dans les feuilles qui portaient le parasite sporulé que dans les feuilles parasitées récoltées plus précocement.

Si l'on considère la quantité totale d'acide quinique par feuille « cloquée », celle-ci augmente constamment.

En effet, la première année, la teneur totale de chaque feuille malade en acide quinique est nettement plus élevée le 19 mai que le 6 mai, bien que le taux diminue. Le 19 mai, chaque feuille contient de 0,05 à 0,14 méq d'acide quinique et en moyenne 0,1 méq, tandis que le 6 mai chaque feuille ne contenait que de 0,03 à 0,08 méq et en moyenne 0,06 méq.

Il est vraisemblable que la quantité totale d'acide quinique par feuille malade augmente aussi constamment la seconde année, même entre le 10 avril et le 3 mai, lorsque le taux de cet acide diminue, en raison de l'augmentation du poids des feuilles malades.

2. — Comparaison avec les tissus sains

Comme les acides malique et citrique, l'acide quinique évolue souvent en sens inverse dans les tissus malades et dans les tissus sains homologues. Malgré les différences de variation du taux de l'acide quinique entre la première et la seconde année, la richesse relative des feuilles malades par rapport aux feuilles saines homologues évolue d'une manière semblable au cours des deux années.

A l'augmentation du taux de l'acide quinique dans les premières feuilles malades qui apparaissent, *au début de la végétation*, correspond, la première année, une augmentation du taux de cet acide dans les mêmes feuilles saines (Fig. 41), tandis que, la seconde année, il reste à peu près stable dans les feuilles qui se déplient à partir des jeunes pousses du 2 avril (Tableau LIII). Dans tous les cas *le rapport* du taux de l'acide quinique des tissus malades à celui des tissus sains homologues *augmente* (Fig. 43).

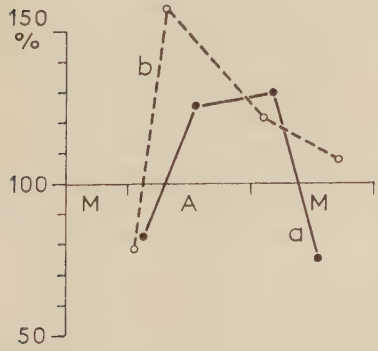


FIGURE 43

Evolution du rapport entre la teneur en acide quinique des feuilles malades et des feuilles saines homologues. La courbe a, en trait continu, se rapporte à la première année, et la courbe b, en tirets, à la seconde année. Les valeurs portées sur le graphique sont celles qui sont consignées dans le tableau LIII.

Le 4 avril, la première année, les apex gardent la même teneur en acide quinique, qu'ils soient envahis par le parasite ou qu'ils soient indemnes;

les premières feuilles qui se déplient sont un peu plus pauvres en acide quinique lorsqu'elles sont malades que lorsqu'elles sont saines. Lorsqu'elles se sont tout à fait dépliées, le 19 avril, les « cloquées » sont plus riches que les saines de 25 %; les feuilles parasitées qui sont encore repliées contiennent 50 % de plus d'acide quinique par unité de poids frais que celles qui ne sont pas attaquées (tableau LIII). La seconde année, les jeunes pousses malades, le 2 avril, sont plus pauvres en acide quinique que les mêmes pousses saines, tandis que, le 10 avril, les apex et les feuilles dépliées qui hébergent le chapignon, contiennent environ moitié plus d'acide quinique que les mêmes organes sains, pour un même poids frais.

Pendant le reste de la période de croissance lente des pousses, le taux de l'acide quinique reste plus élevé dans les feuilles malades que dans les saines, au cours des deux années.

Mais, tandis que, la première année, il augmente en même temps dans les feuilles malades et dans les feuilles saines (fig. 41), la seconde année, il reste à peu près stable dans les feuilles saines mais diminue dans les feuilles parasitées (fig. 42). Cependant au cours de l'une et l'autre année, *le taux de l'acide quinique des feuilles malades comparé à celui des feuilles saines, cesse de croître :* il diminue ou bien reste à peu près constant (fig. 43).

La première année, le 6 mai, à la fin de la période de croissance lente des pousses, les feuilles cloquées contiennent 30 % de plus d'acide quinique, pour un même poids, que les feuilles anciennes des pousses entièrement saines, mais le 19 avril, les feuilles dépliées envahies par le parasite possédaient déjà un taux d'acide quinique supérieur de 25 % à celui des mêmes feuilles des pousses indemnes. Par rapport aux feuilles saines portées par des pousses attaquées, les feuilles cloquées s'appauvrissent en acide quinique : ces dernières qui avaient un taux d'acide quinique deux fois plus élevé que celui des premières le 19 avril, sont à peine plus riches le 6 mai (tableau LIII).

La deuxième année, les feuilles malades s'appauvrissent nettement aussi par rapport aux feuilles saines. Le 3 mai, leur taux n'est pas beaucoup plus élevé que celui de ces dernières, alors que le 10 avril il était moitié plus élevé.

Lorsque la croissance des pousses s'accélère, la diminution de la teneur des feuilles malades par rapport à leurs homologues indemnes se poursuit au cours des deux années, bien que les variations de l'acide quinique soient différentes.

La première année, le taux de l'acide quinique diminue dans les feuilles « cloquées » tandis qu'il continue à augmenter dans les feuilles saines homologues (fig. 41). Il en résulte que les premières s'appauvrissent fortement par rapport à ces dernières. Les feuilles « cloquées « qui contenaient, le 6 mai, pour un même poids frais 30 % de plus d'acide quinique que les feuilles homologues des pousses entièrement saines, présentent une teneur inférieure de 25 % à celle de ces dernières le 19 mai, au moment de l'apparition des asques du parasite. Elles s'appauvrissent de la même manière par rapport aux feuilles saines portées par les mêmes pousses qu'elles (tableau LIII et fig. 43).

La seconde année, les feuilles envahies par le champignon accroissent leur teneur en même temps que les feuilles saines et restent plus riches que celles-ci, mais le rapport de leur taux d'acide quinique à celui des feuilles saines continue à diminuer. Cette décroissance est cependant beaucoup moins

marquée que l'année précédente et moins forte aussi que pendant la période antérieure (fig. 43) (1).

3. — Discussion

L'acide quinique *évolue en deux temps,* au cours des deux années, dans les feuilles malades, comme le montrent les variations comparées de son taux dans ces dernières et dans les feuilles saines homologues. Ces deux temps correspondent à ceux que nous avons observés pour l'acide citrique, au cours de la première année d'observation : *pendant le premier temps l'acide quinique s'accumule beaucoup plus que dans les feuilles saines homologues; ensuite, au contraire, les feuilles malades s'appauvrissent relativement à ces dernières.* Ces variations sont inverses de celles de l'acide malique.

Il apparaît cependant des différences entre les deux années quant à l'évolution de l'acide quinique dans les feuilles malades et quant aux variations du rapport de ce taux à celui des feuilles saines, au cours du deuxième temps. En effet, à la fin de la période de croissance lente des pousses, la richesse des feuilles parasitées, comparée à celle des feuilles homologues des pousses entièrement saines, reste à peu près stable, tandis que la seconde année elle s'abaisse fortement. Lorsque la croissance des pousses s'accélère, au contraire, l'appauvrissement des feuilles malades par rapport aux feuilles saines est très prononcé, la première année, tandis qu'au cours de la seconde, il est moins accentué que pendant la période précédente (Fig. 43).

L'évolution de l'acide quinique dans les feuilles parasitées dépend des variations de cet acide dans les organes sains, malgré les différences constatées avec les feuilles saines homologues. Ceci ressort de l'étude des variations dans l'ensemble des pousses saines la première année, et aussi du rapprochement que l'on peut faire entre l'évolution différente de l'acide quinique au cours des deux années tant dans les feuilles malades, que dans les feuilles saines.

Au début de la végétation, la première année d'observation, le taux de l'acide quinique augmente non seulement dans les feuilles malades, mais également dans les feuilles saines homologues, ainsi que dans les feuilles qui se déplient et dans les apex (fig. 44, courbe M, 1, B et A). *L'acide quinique,*

(1) Malgré la diminution de la teneur en acide quinique des feuilles « cloquées » par rapport à leurs homologues indemnes, il est certain que la quantité globale d'acide quinique contenu dans une feuille augmente beaucoup plus lorsqu'elles sont parasitées que lorsqu'elles sont saines ; ces dernières ont en effet fini de s'accroître, tandis que les premières continuent à se développer considérablement.

qui émigre de préférence vers les tissus jeunes, s'accumule fortement dans les organes malades puisque ceux-ci ont conservé des caractères de jeunesse, d'où l'enrichissement des feuilles malades par rapport aux feuilles saines homologues.

Vers la fin de la croissance lente des pousses, on observe simultanément une augmentation plus faible du taux de l'acide quinique dans les feuilles malades et dans les apex sains (courbes M et A, fig. 44). Ce phénomène correspond peut-être à une accélération du développement des tissus malades,

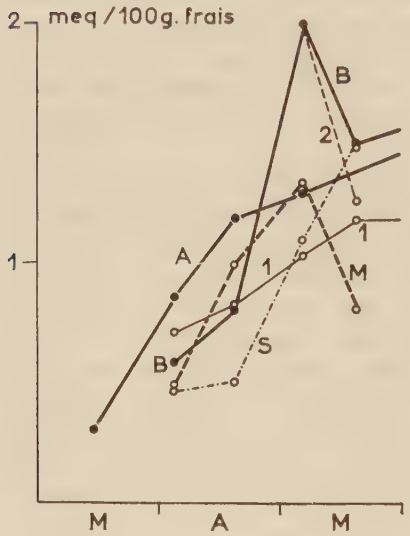


FIGURE 44

Variations de l'acide quinique dans les feuilles malades et dans les organes sains. Sous réserve des remarques indiquées dans la figure 36, les courbes 1, 2, A et B correspondent à celles de la figure 20 (voir 2e partie, acide quinique), les courbes 1, S et M à celles de la figure 41.

comme cela semble être aussi le cas pour les apex sains, car l'acide quinique paraît abondant : les jeunes feuilles s'enrichissent fortement au cours de leur développement à partir des apex, alors que plus tôt elles s'appauvrissaient (fig. 22); les feuilles saines de la base des pousses, homologues des feuilles malades, continuent à s'enrichir (courbe 1, fig. 44). *La seconde année, où l'acide quinique paraît moins abondant,* car son taux reste stable dans les feuilles dépliées les plus anciennes, homologues des feuilles malades (courbe S, fig. 42) et augmente très peu dans les premières feuilles dépliées, *les feuilles contaminées s'appauvrissent en acide quinique et leur richesse par rapport aux feuilles saines diminue fortement.*

Enfin, *lorsque la croissance des pousses s'accélère, au cours de la première année d'observation, la diminution du taux de l'acide quinique dans les feuilles malades,* en valeur absolue (courbe M, fig. 44) et par rapport aux feuilles saines homologues (courbe a, fig. 43), *correspond à un amoindrissement du taux de l'acide quinique dans l'ensemble des feuilles saines* (autres que les plus anciennes) : les feuilles de la partie médiane des pousses sont beaucoup plus pauvres le 19 mai, que les feuilles correspondantes qui se déplient le 6 mai (courbe 2, fig. 44); les limbes qui se déplient sont nettement plus pauvres en acide quinique le 19 mai que le 6 mai (courbe B, fig. 44), et en même temps les jeunes feuilles s'enrichissent beaucoup moins au cours de leur développement à partir des apex (fig. 22). *La seconde année, la synthèse*

de l'acide quinique est beaucoup plus importante au cours de cette période : dans les feuilles anciennes, homologues des feuilles malades, le taux de l'acide quinique augmente beaucoup plus fortement que l'année précédente au cours de la même période (comparer courbe 1, fig. 41 et courbe S, fig. 42) et, de plus, les feuilles saines insérées dans la partie médiane des pousses, le 23 mai, deviennent beaucoup plus riches que les premières feuilles d'où elles proviennent qui se dépliaient le 3 mai, au lieu de s'appauvrir comme l'année précédente. *De cette abondance d'acide quinique, il résulte que les feuilles malades s'enrichissent alors en ce constituant,* vers la fin de leur existence, contrairement à l'année précédente (comparer les courbes M des figures 41 et 42), et leur teneur par rapport aux feuilles saines homologues s'abaisse beaucoup moins (comparer courbes A et B, fig. 43).

D. — ACIDE OXALIQUE

1. — Comparaison entre organes malades et sains

Le taux de l'acide oxalique est *toujours plus faible* dans les organes malades que dans les organes homologues sains. Ceci apparaît clairement sur la figure 45, qui montre deux pousses A et B, l'une entièrement saine, l'autre presque entièrement malade, cueillies sur un même arbre vers la fin du mois d'avril. Seule la partie supérieure de la tige de la pousse malade présente

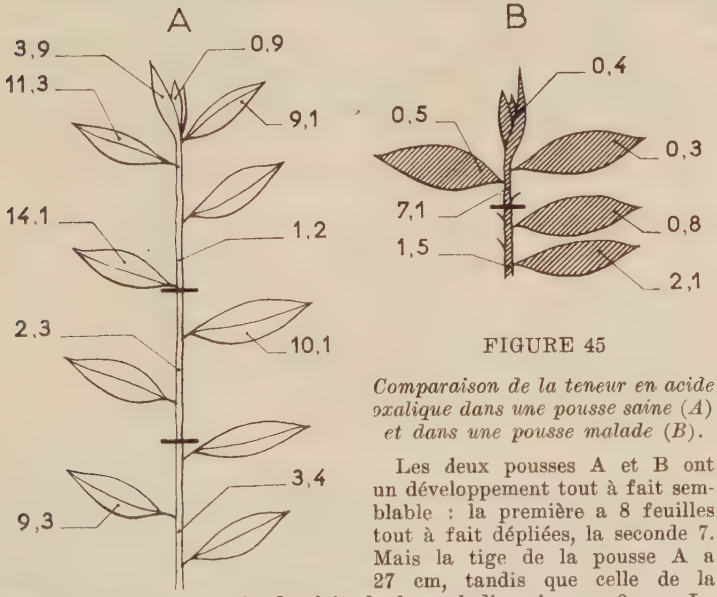


FIGURE 45

Comparaison de la teneur en acide oxalique dans une pousse saine (A) et dans une pousse malade (B).

Les deux pousses A et B ont un développement tout à fait semblable : la première a 8 feuilles tout à fait dépliées, la seconde 7. Mais la tige de la pousse A a 27 cm, tandis que celle de la pousse B, très raccourcie du fait de la maladie, n'a que 9 cm. La partie supérieure de la tige de la pousse B paraît entièrement formée de tissus malades ; la partie inférieure est attaquée selon des lignes longitudinales, séparées par des lignes saines. Les teneurs en acide oxalique sont exprimées en méq/100 g de poids frais.

une teneur en acide oxalique du même ordre, pour un même poids frais, que celle de la partie correspondante de la pousse saine. La moitié inférieure est, elle, nettement plus pauvre que la portion inférieure de la tige saine. Toutes les feuilles, depuis l'apex jusqu'à la feuille la plus ancienne, offrent un taux d'acide oxalique beaucoup plus faible lorsqu'elles sont malades que lorsqu'elles sont saines. Le taux d'acide oxalique des feuilles malades est toujours inférieur à celui de la dernière feuille encore pliée de la pousse saine, laquelle est nettement plus pauvre que les feuilles étalées.

2. — Comparaison entre organes malades

Dans la pousse malade, le taux de l'acide oxalique augmente de la feuille dépliée la plus jeune à la feuille la plus ancienne. Cependant des dosages effectués sur d'autres pousses, cueillies à la même époque sur différents arbres, semblent indiquer que, parmi les feuilles malades d'une même pousse, les plus jeunes ne contiennent pas nécessairement une proportion d'acide oxalique plus faible que les plus anciennes.

TABLEAU LIV

Teneur en acide oxalique de feuilles « cloquées » de différents âgées. Toutes les pousses ont été cueillies sur un même arbre, le 25 avril. Les deux feuilles malades analysées sur les pousses D et E ont des développements assez semblables, mais, sur les pousses C et F, la plus jeune est beaucoup moins développée que la plus âgée.

C. — Pousse portant trois grandes feuilles, toutes malades :		
Feuille la plus jeune	16, méq/ 100 g frais	9 méq/100 g sec
Feuille la plus âgée	1,9	8,5
D. — Pousse portant deux grandes feuilles toutes les deux malades :		
Feuille la plus jeune	2,5	12,7
Feuille la plus âgée	1,9	8,2
E. — Pousse portant deux grandes feuilles entièrement malades :		
Feuille la plus jeune	3,4	16,6
Feuille la plus âgée	3,5	17,2
F. — Pousse portant trois feuilles toutes malades :		
Feuille la plus jeune	2,7	13,1
Feuille la plus âgée	2,1	10,6

Le tableau LIV montre que, sur une même pousse, la plus jeune feuille malade peut être soit plus riche, soit moins riche qu'une feuille malade plus ancienne : dans deux cas, en effet, (pousses D et F) la plus jeune feuille est plus riche que la plus âgée, et dans les deux autres cas (pousses C et E) elle est plus pauvre, lorsque le taux de l'acide oxalique est calculé par rapport au poids frais. Lorsque ce taux est calculé par rapport au poids sec, la plus jeune feuille est plus riche dans trois cas sur quatre, et, lorsqu'elle est la moins riche (pousse E) et elle l'est à peine moins que la plus âgée.

Cependant les différentes feuilles analysées sur chaque pousse sont des feuilles généralement dépliées, peu éloignées les unes des autres, en raison du faible développement des pousses. J'ai donc repris ces dosages sur des pousses d'un autre arbre, présentant des feuilles malades à des stades de développement plus variés. Mais, là encore, les feuilles malades les plus jeunes se sont révélées soit plus riches, soit moins riches que les feuilles malades plus anciennes, comme le montre le tableau LV.

Les plus jeunes feuilles sont plus pauvres que les plus âgées, lorsque l'on considère le taux par rapport au poids frais, dans les pousses H, I et J. Mais dans la pousse G, la plus jeune est aussi riche que la plus âgée, et, dans la pousse K les jeunes feuilles pliées sont plus riches que les feuilles dépliées.

TABLEAU LV

Teneur en acide oxalique de feuilles « cloquées » de différents âges. Toutes les pousses ont été cueillies sur un même arbre le même jour, à la fin du mois d'avril.

G. — Pousse portant quatre feuilles dépliées, entièrement malades :		
Feuille la plus jeune	1,8 méq/100 g frais	9,1 méq/100 g sec
Feuille la plus âgée	1,8	8,2
H. — Pousse portant cinq feuilles dépliées, toutes malades :		
Feuille la plus jeune	2,4	12,1
Feuille la plus âgée	3,4	18,7
I. — Deux pousses très malades, y compris leur apex :		
Petites feuilles des apex	1,4	6,7
Feuille adulte d'une pousse	2,5	12,5
Feuille adulte de l'autre pousse	4,3	20,9
J. — Pousse portant une feuille adulte entièrement malade et deux feuilles pliées entièrement malades :		
Feuilles pliées	4	25,4
Feuille adulte	5	23,8
K. — Pousse très malade, y compris les feuilles encore pliées :		
Petites feuilles pliées	3,8	19,7
Première feuille dépliée	2,9	15,5
Deux feuilles plus âgées	1,8	9,6

Il ne semble donc pas que la richesse des feuilles malades soit fonction de leur stade de développement, sur une même pousse, à la fin du mois d'avril.

Il est vrai que, dans les pousses saines, à cette époque, la teneur en acide oxalique des différentes feuilles dépliées varie souvent peu, et elle peut être même voisine de celle des feuilles prêtes à se déplier (ou venant de se déplier), comme le montre l'examen de la pousse A de la figure 45, et comme le montrent aussi les dosages dans des pousses saines, consignés dans le tableau LVI.

Toutefois les apex sont beaucoup plus pauvres que les autres feuilles, et les feuilles encore pliées (ou venant de se déplier) sont

plus pauvres que les feuilles plus anciennes tout à fait étalées. Une telle progression du taux de l'acide oxalique n'a pas été observée avec évidence dans les feuilles malades.

TABLEAU LVI

Teneur en acide oxalique dans les feuilles saines de différents âges, à la fin du mois d'avril. Les pousses 1 à 4 ont été cueillies sur le même arbre que les pousses malades C à F du tableau LIV; les pouses 5 à 7 sur le même arbre que les pousses malades G à K du tableau LV. Les teneurs en acide oxalique sont exprimées en méq/100 g de poids frais, et sont disposées sur une même ligne, selon un ordre croissant de l'âge des feuilles.

Désignation des pousses	Apex	Dernières feuilles pliées	Feuilles plus anciennes	
Pousse 1.	3,1*	7,8	16,5	20,6
2.		10,1	13,1	12,9
3.			14,6	15,6
4.			10,8	9,6
5.	1**	9,1	11,6	12,1
6.		5,5	10	10,2
7.		9,8	10,4	

* Apex des pousses 1 à 3.

** Apex des pousses 5 à 7.

La comparaison des tableaux LIV et LV avec le tableau LVI, comme la figure 45, montre que les feuilles malades, quel que soit leur âge, restent toujours beaucoup plus pauvres que les feuilles dépliées saines, et que leur teneur est souvent *du même ordre que celle des apex sains*, toujours inférieure à celle des dernières feuilles saines encore pliées.

3. — Variations au cours du développement

a) Dans les feuilles malades

Il semble que le taux de l'acide oxalique *augmente* dans les feuilles malades, au cours de leur développement, comme dans les feuilles saines.

Cette augmentation ne peut être mise directement en évidence en considérant les différentes feuilles d'une même pousse à un moment donné, car nous ne savons pas quel était le taux de l'acide oxalique dans chacune des feuilles à une époque antérieure. Mais l'accroissement du taux de l'acide oxalique dans les feuilles malades apparaît lorsqu'on le compare à celui des apex, au moment où a eu lieu l'infection.

En effet, sur un arbre donné, la teneur des apex des très jeunes pousses susceptibles d'être infectées, à la fin du mois de mars, quelques jours avant l'apparition des feuilles « cloquées » était en moyenne inférieure à 1 méq/100 g de poids frais.

Or, à la fin du mois d'avril les feuilles malades contenaient de 1,6 à 4,4 méq/100 g de poids frais (Tableau LVII) donc un taux toujours plus élevé. Ensuite, une faible augmentation du taux En effet celles-ci ont été analysées à nouveau le 28 mai, lorsqu'elles portaient les asques du parasite. La teneur en acide oxalique par rapport au poids frais varie alors de 2,1 méq/100 g à 4,5 méq/100 g, au lieu de 1,6 à 4,4, le 25 avril (Tableau LVII). Par rapport au poids sec elle varie de 12,4 à 25,8 méq/100 g, au lieu de 8,2 à 20,8 le 25 avril. Elle est en moyenne de 3,2 méq/100 g de poids frais et 18 méq/100 g de poids sec le 28 mai, tandis que, le 25 avril, elle était, en moyenne, de 2,7 méq/100 g de poids frais et de 13,4 méq/100 g de poids sec. Ainsi les valeurs extrêmes et les

TABLEAU LVII

Teneur en acide oxalique dans des feuilles malades cueillies le 25 avril et le 28 mai, sur des pousses appartenant au même arbre qui a été utilisé pour le dosage des autres acides. Les valeurs groupées correspondent à des feuilles appartenant à une même pousse.

25 avril		28 mai	
méq/100 g frais	méq/100 g sec	méq/100 g frais	méq/100 g sec
1,6	9	4,5	25,8
1,9	8,5	3,1	18,8
2,5	12,7	2,1	12,4
1,9	8,2		
3,4	16,6	3,4	17,8
3,5	17,2	2,7	16,4
2,7	13,1	3,4	17,1
2,1	10,6		
2,5	13,5		
4,4	20,8		
3,8	17,5		

valeurs moyennes du taux par rapport au poids frais, ou par rapport au poids sec, sont plus élevées le 28 mai, que le 25 avril. Le taux moyen par rapport au poids frais s'est élevé de 18 % depuis le 25 avril, et celui par rapport au poids sec de 34 %.

b) Dans les feuilles malades comparativement aux saines

Dans tous les cas l'augmentation du taux de l'acide oxalique dans les feuilles malades est toujours *beaucoup plus faible que dans les feuilles saines,* comme le montre le tableau LVIII, et la différence entre les deux catégories de feuilles augmente avec

le temps. En effet le 25 avril les feuilles saines qui se déplient contiennent en moyenne 8,9 méq/100 g de poids frais, et les feuilles dépliées les plus anciennes 16,4 méq/100 g (valeurs extrêmes 12,9 et 20,6), tandis que les feuilles malades, développées en même temps qu'elles, ne renferment que 2,7 méq/100 g de poids frais (valeurs extrêmes 1,6 et 4,4), soit un taux qui n'est seulement que de 16 à 30 % de celui des feuilles saines. Le 28 mai, les feuilles malades, qui portent les asques du parasite, et qui sont toutes fixées à la partie inférieure des pousses, ont une teneur moyenne de 3,2 méq/100 g de poids frais (valeurs extrêmes 2,1 et 4,5) et les feuilles saines situées au même niveau une teneur moyenne de 32,9 méq/100 g de poids frais (valeurs extrêmes 28 et 35,5). Dans celles-ci le taux de l'acide oxalique a au moins doublé, tandis qu'il n'a augmenté que de 18 % dans les feuilles malades. Ces dernières contiennent alors 10 fois moins d'acide oxalique que les feuilles saines homologues.

TABLEAU LVIII

Teneurs moyennes en acide oxalique exprimées en méq/100 g de poids frais dans les apex et les feuilles saines, ainsi que dans les feuilles malades à différentes dates. Valeurs tirées des tableaux XXXI et LVII.

Dates	Apex sains	Feuilles saines		Feuilles malades
		1res dépliées	les plus anciennes	
29 mars	0,9		3,6	
25 avril	3,1	8,9	16,4	2,7
28 mai	4,9	16,8	32,9	3,2

4. — Variation de la teneur globale

Quelle que soit la réalité de l'augmentation du taux de l'acide oxalique dans les feuilles « cloquées » après leur développement à partir des apex, il est certain que de l'acide oxalique y apparait tout au long de leur existence, comme le montre l'augmentation de la quantité globale de cet acide par feuille. Nous pouvons constater cette augmentation d'une part en comparant la quantité totale d'acide oxalique dans les feuilles malades et dans les apex à partir desquels elles se sont développées, d'autre part en comparant des feuilles malades récoltées à deux époques différentes.

1° Dans le tableau LIX on a porté les quantités d'acide oxalique contenues dans des feuilles malades récoltées sur les pousses de deux arbres différents, le 25 avril, ainsi que la quantité d'acide oxalique par apex sain au même moment. Cette dernière quantité représente la quantité moyenne contenue dans trois apex différents. Elle est au moins aussi élevée que celle qui était con-

tenue dans les apex tout au début de la végétation, lorsque les jeunes feuilles ont été infectées, puisque nous savons que les apex tendent à s'enrichir au début de la végétation. Or, *si nous comparons la teneur globale des apex et celle des feuilles malades, le 25 avril, nous voyons que ces dernières sont beaucoup plus riches :* dans le premier arbre, les apex contiennent en moyenne 5,6 millièmes de méq, tandis que les feuilles malades contiennent de 8,6 à 85,6 millièmes de méq. Dans le second arbre, les apex renferment en moyenne 1,7 millième de méq, et les feuilles malades en contiennent de 7,5 à 86. Il faut en outre considérer que chaque apex contient l'ébauche de plusieurs feuilles, si bien que l'augmentation est encore plus considérable que ne le montre la comparaison de la teneur totale des apex et de chacune des feuilles malades.

2° *La quantité totale d'acide oxalique contenue dans une feuille malade à la fin de son existence, lorsqu'elle porte les asques du champignon, est beaucoup plus élevée que celle contenue dans une feuille malade plus jeune.*

Organes analysés	Premier arbre	Deuxième arbre
Feuilles malades.	8,6	7,5
	18,9	
	27,8	11,8
	18	86
	75	51,3
	84,1	69,7
	13,8	9,5
	27,8	44,4
	28,5	14,3
		16,6
	85,6	
	60,1	
Apex	5,6	1,7

TABLEAU LIX

Quantité d'acide oxalique, exprimée en millième de méq., par feuille malade et par apex, le 25 avril. Les valeurs groupées correspondent à des feuilles prélevées sur une même pousse.

En effet, nous avons vu que, dans les feuilles malades analysées le 28 mai, le taux de l'acide oxalique était au moins aussi élevé qu'à la fin du mois d'avril. Or, entre ces deux dates, les feuilles « cloquées » ont pris un développement considérable, puisqu'à la fin du mois d'avril, les plus grosses pesaient moins de 3 grammes, tandis que le 28 mai, elles pèsent fréquemment plus de 10 grammes et jusqu'à plus de 13 grammes, c'est-à-dire au moins 3 ou 4 fois plus. La quantité d'acide oxalique contenue dans chaque feuille s'est donc accrue d'autant.

5. — Conclusion

Les tissus malades possèdent la faculté d'accumuler de l'acide oxalique, mais leur teneur reste toujours beaucoup plus faible que celle des feuilles saines. Par leur pauvreté en acide oxalique les tissus malades rappellent les tissus sains jeunes, tels que les apex

qui ont d'ailleurs des teneurs du même ordre ou même plus faibles que les leurs.

Le faible taux de l'acide oxalique n'est sans doute pas dû à la consommation qui serait faite de cet acide dans les organes malades, car l'acide oxalique ne paraît être jamais réutilisé par la plante, et, en fait, son taux ne diminue jamais dans les feuilles malades. La pauvreté de celles-ci peut être mise en relation avec le fait que l'assimilation chlorophyllienne est très faible dans les tissus parasités, puisque nous avons vu que l'accumulation de l'acide oxalique semblait dépendre de la photosynthèse. Mais il faut remarquer que le faible taux de l'acide oxalique s'explique aussi simplement par le fait que les feuilles « cloquées » se développent continuellement, contrairement aux feuilles saines, et, que par suite, si l'acide oxalique se forme sur place comme dans les feuilles saines, il s'accumule nécessairement moins que dans celles-ci. Ainsi, à la fin de la maladie, les feuilles malades contiennent un taux d'acide oxalique 10 fois plus faible que celui des feuilles homologues saines, mais, en même temps, elles pèsent fréquemment 10 fois plus que celles-ci. La faculté de synthèse de l'acide oxalique par les limbes parasités ne serait donc pas aussi réduite qu'il paraît à première vue, malgré leur faible pouvoir de photosynthèse. Cependant il est possible qu'une partie au moins de l'acide oxalique y parvienne par migration, car il paraît se trouver en majeure partie sous forme soluble, comme dans les jeunes feuilles, étant donné la rareté des cristaux d'oxalate de calcium.

E. — LES AUTRES ACIDES ORGANIQUES

L'acide succinique atteint, la première année, un taux nettement plus élevé dans les feuilles malades le 6 mai, et surtout le 19 mai, que dans les apex et les feuilles parasitées au mois d'avril. A cette augmentation correspond un accroissement du taux du même acide, qui devient maximal dans les feuilles de la partie supérieure des pousses entièrement saines au mois de mai.

Le taux de l'acide succinique ne semble pas différent dans les organes malades et sains, au début de la végétation. A la fin de la période de croissance lente des pousses, le 6 mai, les feuilles malades sont en général nettement plus riches que les feuilles homologues de la base des pousses saines, mais leur taux ne dépasse pas celui des plus jeunes feuilles dépliées de ces pousses; il est du même ordre que celui des feuilles saines portées par les pousses parasitées. Le 19 mai, lorsque les asques se sont formés sur les feuilles « cloquées », celles-ci deviennent plus riches que les feuilles homologues de la base des pousses entièrement saines et que les feuilles des pousses malades; leur taux est du même ordre que celui des feuilles du milieu de ces pousses, celles qui sont alors les plus riches.

La seconde année, le taux de l'acide succinique varie peu dans les feuilles « cloquées » au cours de leur vie. Cette stabilité relative paraît

s'expliquer par le fait que cet acide ne devient abondant dans les pousses saines qu'au mois de juin, dans les feuilles du sommet, après la chute des feuilles parasitées. Son taux est en général peu différent dans les organes sains et malades.

Le taux de *l'acide fumarique* semble généralement augmenter dans les feuilles malades, vers la fin de leur existence, ce qui paraît correspondre à une augmentation analogue dans les feuilles saines. Il n'existe pas de différences marquantes dans la teneur en acide fumarique par unité de poids frais, entre organes malades et sains, qui sont aussi pauvres en cet acide les uns que les autres.

L'acide malonique se montre plus abondant dans les feuilles malades, pour un même poids frais, à la fin de leur vie qu'au début, en relation avec son augmentation dans les feuilles saines au cours de la croissance des pousses.

La première année, l'acide malonique, s'il existe, est en trop faible quantité, tout au début de la végétation, pour pouvoir être mis en évidence dans les organes malades ou dans les organes sains. Le 19 avril, les feuilles malades, ainsi que les apex et les plus jeunes feuilles saines en contiennent un quantité un peu plus élevée, bien qu'encore très limitée. Le 6 mai, la teneur en acide malonique des feuilles « cloquées » est très variable; les plus riches possèdent un taux aussi élevé que les plus jeunes feuilles saines dépliées, dont la teneur dépasse beaucoup celle des feuilles plus anciennes (homologues des feuilles malades). Les feuilles malades les plus riches atteignent également un taux d'acide malonique plus élevé que celui des feuilles saines portées par les mêmes pousses. Le 19 mai, lorsque les feuilles parasitées portent les asques du champignon, elles sont souvent encore riches, bien plus que leurs homologues indemnes, portées par les mêmes pousses ou par d'autres entièrement saines. Aucune feuille saine, à cette date, ne contient autant d'acide malonique que les plus jeunes feuilles dépliées le 6 mai, mais les tiges des pousses sont alors très riches en cet acide.

La seconde année, les organes malades tendent à accumuler plus d'acide malonique que leurs homologues sains, mais la différence de taux entre les uns et les autres ne paraît pas importante.

L'acide X1 apparaît dans certaines feuilles malades la première année, à la fin de leur vie, tandis qu'il augmente dans les pousses saines. Il peut être plus ou moins abondant que dans les feuilles saines homologues.

La seconde année, il n'existe plus qu'à l'état de traces, à la fin du mois de mai, dans les feuilles malades, peu avant la formation des asques, mais il ne semble pas avoir été aussi abondant dans les pousses saines que la première année à cette époque.

En conclusion. — L'étude de l'évolution de ces différents acides, montre surtout que leurs variations dans les feuilles malades sont

influencées par celles qui se produisent dans l'ensemble des pousses saines. Cette dépendance se manifeste notamment par l'apparition simultanée de taux plus élevés des acides succinique, malonique et X1 dans les feuilles parasitées, vers la fin de leur vie, en même temps que dans certains organes des pousses saines, en particulier dans les plus jeunes feuilles ou dans les tiges.

II. — RAPPORTS ENTRE LES ACIDES ORGANIQUES, COMPARES DANS LES TISSUS MALADES ET SAINS

L'évolution du taux des acides maliques, citrique et quinique semble montrer qu'il existe *deux phases au cours de la vie des feuilles parasitées.* Au cours de la première année d'observation, dans la première phase, qui correspond au début de la végétation. le taux de l'acide malique diminue, tandis que celui des acides

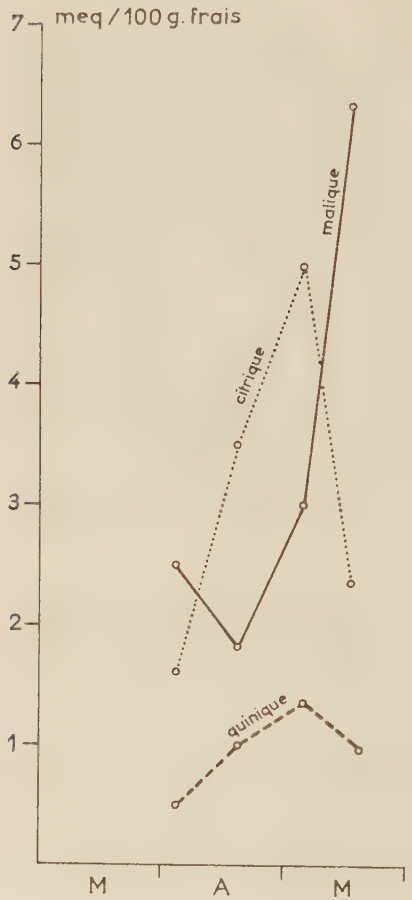


FIGURE 46

Evolution des acides malique, citrique et quinique dans les feuilles malades, au cours de la première année d'expérimentation.

citrique et quinique augmente (fig. 46); dans la seconde phase, au contraire, lorsque la croissance des pousses s'accélère, le taux de l'acide malique augmente fortement, tandis que celui de l'acide citrique décline d'une manière très importante et que celui de l'acide quinique s'abaisse également.

Les variations de l'acide malique dans les feuilles « cloquées » sont identiques, au cours des deux années où les organes malades ont été analysés, tandis que celles des acides citrique et quinique diffèrent quelque peu. Cependant *l'évolution comparée* du taux de

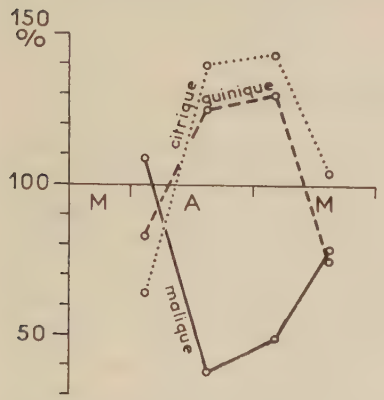


FIGURE 47

Evolution des teneurs relatives en acides malique, citrique et quinique des feuilles malades, par rapport aux feuilles saines homologues, au cours de la première année d'expérimentation.

ces trois acides dans les feuilles malades relativement aux feuilles saines homologues est assez semblable au cours de ces deux années, si ce n'est pour l'acide citrique, dont la diminution, qui se produit habituellement à la fin de la maladie, n'a pas été observée la seconde année. Cette évolution (fig. 47) *confirme l'existence de deux stades* différents dans la vie des feuilles malades.

Les différences observées entre les deux années, quant à l'évolution du taux des acides malique, citrique et quinique ou quant aux variations de la richesse relative de ces feuilles comparées aux feuilles saines homologues, s'explique par les variations différentes de ces acides dans l'ensemble des pousses saines, au cours de l'une et l'autre année. Ceci montre que *la physiologie des feuilles malades est influencée par celle des parties saines* de la plante. Cette observation est confirmée par le fait que les variations de leurs acides organiques rappellent souvent celles qui se produisent dans certaines parties des pousses saines, notamment dans les feuilles plus jeunes que celles qui sont homologues des limbes parasités. Cette analogie confirme, comme nous l'ont montré leur richesse en eau et leur faible pouvoir de photosynthèse, que les tissus malades gardent une *physiologie comparable à celle des tissus jeunes,* ce que montre également l'évolution de leur teneur

en acide oxalique, dont ils restent toujours beaucoup plus pauvres que les tissus sains homologues.

Cependant il semble que les tissus malades possèdent une *physiologie propre,* qui permet de les comparer aux tissus jeunes au début de leur existence, mais les en différencie à la fin, sous certains aspects, comme le montre la très forte teneur en acide malique qu'ils acquièrent alors, ainsi que leur pauvreté en acide quinique. Les variations des proportions relatives entre leurs différents acides organiques, — souvent très différentes de celles que l'on rencontre dans les tissus sains homologues — reflète l'évolution de cette physiologie propre (1).

A. — RAPPORT ACIDE CITRIQUE/ACIDE MALIQUE

Le rapport du taux de l'acide citrique à celui de l'acide malique *augmente d'abord beaucoup* au début de la vie des feuilles parasitées, *puis diminue fortement* à la fin de la maladie. D'abord plus faible, ou du même ordre dans les organes « cloqués » que dans leurs homologues sains, il devient ensuite beaucoup plus élevé dans ceux-ci et rappelle alors celui des tissus indemnes les plus jeunes. Il diminue ensuite fortement et peut devenir finalement aussi faible dans les feuilles malades que dans leurs homologues saines, au moment où se forment les asques du champignon, comme si les feuilles malades étaient alors frappées de sénescence.

Au début de la végétation, le rapport acide citrique/acide malique est d'abord notablement plus faible dans les organes parasités (apex et feuilles en voie d'étalement, 4 avril) que dans les mêmes organes sains (Tableau LX : 4 avril). Dans ceux-ci, surtout dans les apex, l'acide citrique se montre plus abondant que l'acide malique (Tableau LXIII); il en est encore ainsi dans

---

(1) Je n'ai pas étudié, sauf au début de la maladie, la constitution en acides malique, citrique et quinique, de tissus parasités d'âges différents, étant donné les conditions expérimentales. Il est possible que ces acides ne se comportent pas de la même manière dans des feuilles anciennes infectées et dans de jeunes organes « cloqués » apparaissant tardivement à l'extrémité des pousses, sur des arbres sensibles. J'ai constaté que les apex et les feuilles plus ou moins dépliées, malades le 4 avril, la première année, présentent des constitutions différentes (Tableau LXII). Cependant, 15 jours plus tard (le 19 avril), la différence est beaucoup moins marquée entre les jeunes feuilles malades encore pliées, et celles qui sont dépliées; de plus, au cours de la seconde année, il y a peu de différence également entre la constitution en acides organiques des apex et des feuilles « cloquées », le 10 avril, plusieurs jours après le début de l'apparition de la maladie. Nous pouvons penser que, par leur constitution en acides organiques, de jeunes organes malades présentent, au bout d'un certain temps d'invasion tout au moins, des points communs avec des feuilles parasitées depuis le début de la végétation; la physiologie de la plante saine s'exerce sans doute de la même manière sur des tissus attaqués d'âges différents.

les apex malades, mais dans les feuilles « cloquées » qui se déplient l'acide citrique est nettement moins abondant que l'acide malique (Tableau LXIII). Il semble donc que *l'acide citrique soit utilisé de préférence à l'acide malique pour le développement des tissus malades,* ce qui correspond à ce que nous avons trouvé dans la plante saine où nous avons vu que l'acide citrique paraissait être nécessaire au développement des tissus.

TABLEAU LX

Comparaison du rapport acide citrique/acide malique dans les organes sains et dans les organes malades. Toutes les valeurs sont multipliées par 100. Les nombres en italique, le 6 mai et le 19 mai, indiquent les valeurs moyennes dans les feuilles malades à ces deux dates.

Dates	Organes analysés	Organes sains		Organes malades	
		Pousses saines	Pousses malades		
Première année :					
4 avril	Apex	224			126
	Feuilles ± pliées	109			64
	Feuilles dépliées	61	64		
19 avril	Apex	206			
	Feuilles pliées	79			160
	Feuilles étalées	52	61		194
6 mai	Apex	185			
	Feuilles apicales	103			174
	Feuilles anciennes	56	60	*164*	150
					148
					183
19 mai	Feuilles apicales	100			23
	Feuilles du milieu	29			55
	Feuilles anciennes	29	37	*37*	30
	Tiges	52			42
Deuxième année :					
2 avril	Jeunes pousses	99			92
10 avril	Apex	93			122
	Feuilles	46			119
3 mai	Feuilles	32			94
23 mai	Feuilles	18			76

Mais peu après, au contraire, *le rapport acide citrique/acide malique se relève fortement dans les tissus parasités et devient beaucoup plus élevé que dans les tissus sains homologues* (3 à 4 fois plus). Le 19 avril, dans les feuilles malades encore pliées ou déjà dépliées, l'acide citrique est devenu nettement plus abondant que l'acide malique; la proportion du premier par rapport au second est de 1,6 et 1,94 tandis que 15 jours plus tôt (4 avril) elle n'était que de 0,64 dans les feuilles « cloquées » qui se dépliaient et de 1,26 dans les apex parasités. Dans les tissus sains, il n'y a pas d'augmentation du rapport acide citrique/acide malique, au contraire : il se montre

un peu moins élevé dans les apex le 19 avril que le 4 avril (2,06 au lieu de 2,18) ainsi que dans les feuilles les plus anciennes (0,52 au lieu de 0,61). Il est nettement plus faible dans les feuilles qui commencent à se déplier le 19 avril, que dans celles qui commencent à se déplier le 4 avril (0,79 au lieu de 1,09). Dans les feuilles saines homologues des feuilles malades il est tombé de 1,09 à 0,52. A partir des feuilles dépliées les plus anciennes les acides malique et citrique émigrent sans doute vers les tissus en voie de croissance, mais surtout l'acide citrique, d'où la diminution du rapport acide citrique/acide malique dans ces feuilles. *L'appel de l'acide citrique par rapport à celui de l'acide malique paraît particulièrement élevé dans les organes malades*, comme dans les très jeunes tissus tels que les apex, où la proportion du premier par rapport au second est du même ordre de grandeur.

La prédominance de l'acide citrique sur l'acide malique se maintient pendant une partie de la vie des feuilles malades : à la fin de la croissance lente des pousses — 6 mai —, le taux de l'acide citrique dépasse encore celui de l'acide malique dans toutes les feuilles qui ont été analysées. Mais le rapport acide citrique/acide malique semble avoir un peu diminué (1,64 en moyenne, au lieu de 1,94 le 19 avril) tout en restant beaucoup plus élevé (environ 3 fois) que dans les anciennes feuilles saines homologues (feuilles dépliées anciennes) où il est resté stable.

A la fin de la vie des feuilles malades, lorsqu'elles portent les asques du parasite, leur teneur en acide citrique devient beaucoup plus faible que leur teneur en acide malique (tableau LXIII : 19 mai). La faible valeur du rapport acide citrique/acide malique les apparente aux feuilles âgées et les différencie tout à fait des organes jeunes en croissance. Dans les feuilles saines, homologues des feuilles malades, le rapport acide citrique/acide malique diminue également, mais beaucoup moins que dans ces dernières. Il est alors peu différent dans les unes et dans les autres.

Dans les feuilles qui se déplient et dans les apex, ce rapport, tout en diminuant, garde une valeur plus élevée que dans les feuilles malades (tableau LX). Dans les premiers, en effet, les acides citrique et malique diminuent simultanément (tableau LXIII; voir aussi tableau XXVIII, 1er cycle), à cause de leur consommation accrue par les pousses que se développent rapidement; dans les feuilles malades, par contre, ils varient en sens inverses : l'acide malique s'accumule considérablement, tandis que le taux de l'acide citrique diminue, de la même manière que dans les feuilles âgées.

Au cours de la seconde année d'observation, le rapport acide citrique/acide malique évolue dans les mêmes directions que la première année, mais avec des amplitudes différentes. Vers la fin de la maladie notamment, il diminue moins que l'année précédente ; contrairement à ce qui se passe au cours de celle-ci, il s'abaisse relativement beaucoup moins que dans les feuilles saines homologues à la même époque, et il reste nettement plus élevé que dans ces dernières. Cette différence est sans doute due au fait que les feuilles malades, qui ne portent pas encore d'asques (le 23 mai), ne sont pas aussi près de la fin de leur vie que l'année précédente (le 19 mai). Au cours d'un troisième année, en effet, le rapport acide citrique/acide malique s'abaissait fortement dans les feuilles malades au moment de la formation des asques et s'affaiblissait autant que dans les feuilles saines homologues.

B. — RAPPORTS DE L'ACIDE QUINIQUE AVEC LES ACIDES MALIQUE ET CITRIQUE

1. — Teneurs comparées

L'acide quinique n'est jamais plus abondant que les acides malique et citrique dans les feuilles malades. Une seule fois sa teneur égalait celle de l'acide citrique dans une des feuilles malades analysées à la fin de la maladie (le 19 mai), au cours de la première année d'observation (Tableau LXII).

Les feuilles malades ne se comportent donc jamais sur ce point comme les jeunes tiges, où l'acide quinique peut être à la fois plus abondant que les acides malique et citrique (Tableau LXIII). Elles ne se comportent pas non plus comme les apex où l'acide quinique est en plus grande quantité que l'acide malique à partir du 6 mai (Tableau LXIII, voir aussi Tableau XVIII, 1er cycle).

Elles rappellent les feuilles saines, où le taux de l'acide quinique ne dépasse pas ceux des acides malique et citrique, quel que soit le stade de leur développement, pendant la plus grande partie de la période où sévit la maladie, sauf à la fin; à ce moment l'acide citrique peut être moins abondant que l'acide quinique dans les feuilles homologues des feuilles malades (2e année, 23 mai) ou dans celles de la partie médiane des pousses. Dans les feuilles saines aussi bien que dans les contaminées, l'acide quinique reste moins abondant que l'acide malique.

2. — Rapport acide quinique/(acide malique + acide citrique)

Si nous considérons le rapport de l'acide quinique à la somme des acides malique et citrique, *il apparente, selon l'époque, les tissus malades soit aux apex sains, soit aux feuilles saines les plus anciennes.* Ce rapport évolue en effet en deux temps et ses variations rappellent celles que nous avons observées en étudiant l'évolution du rapport acide citrique/acide malique : d'abord semblable dans les tissus sains et malades, il s'élève et devient rapidement supérieur dans les organes malades, ce qui leur donne un caractère de jeunesse; ensuite, il devient le même ou plus faible dans les feuilles parasitées que dans les feuilles homologues saines.

Au début de la végétation, la première année, le rapport acide quinique/acides malique + citrique est semblable dans les premières feuilles malades qui apparaissent (0,12) le 4 avril, et dans leurs homologues saines (Tableau LXI). Dans les apex il est déjà plus élevé, lorsqu'ils sont malades que lorsqu'ils sont sains. Ensuite, il *augmente rapidement,* et, 15 jours plus tard (19 avril), il est devenu plus élevé dans les feuilles malades les plus anciennes (0,19) que dans leurs homologues saines (0,11), où il a peu varié.

Dans les feuilles pliées, il est plus élevé également lorsqu'elles sont malades (0,24) que lorsqu'elles sont saines (0,21). L'élévation du rapport acide quinique/acides malique + citrique tend à faire reconnaître aux tissus malades un caractère de jeunesse, car, parmi les organes sains, ce rapport est plus élevé dans les apex et dans les jeunes feuilles qui se déplient que dans les feuilles anciennes.

TABLEAU LXI

Rapport acide quinique/(acide malique + acide citrique) comparé dans les organes sains et dans les organes malades. Toutes les valeurs sont multipliées par 100. Les nombres en italique, le 6 mai et le 19 mai, indiquent les valeurs moyennes dans les feuilles malades à ces deux dates.

Dates	Organes analysés	Organes sains		Organes malades	
		Pousses saines	Pousses malades		
Première année :					
4 avril	Apex	17			21
	Feuilles ± pliées	12			12
	Feuilles dépliées	9	9		
19 avril	Apex	18			
	Feuilles pliées	21			24
	Feuilles dépliées	11	11		19
6 mai	Apex	37			
	Feuilles apicales	34			17
	Feuilles anciennes	11	14	*16*	12
					16
					21
19 mai	Feuilles apicales	32			
	Feuilles du milieu	26			18
	Feuilles anciennes	11	19	*11*	11
					8
					8
Deuxième année :					
2 avril	Jeunes pousses	10			10
10 avril	Apex	10			26
	Feuilles	11			24
3 mai	Feuilles	10			12
23 mai	Feuilles	20			13

L'augmentation du rapport considéré est très marquée aussi au cours de la seconde année d'expérimentation, au début de la végétation, dans les tissus malades, en raison sans doute de l'afflux important de l'acide quinique vers eux.

A la fin de la période de croissance lente des pousses (6 mai), la première année, la proportion de l'acide quinique à la somme des acides malique et citrique commence à diminuer dans les feuilles malades, tandis qu'elle augmente

dans les apex et les feuilles dépliées des pousses entièrement saines. L'acide quinique paraît ainsi émigrer en plus faible proportion que les autres acides vers les tissus jeunes sains.

Mais la *diminution de la possibilité d'accumulation en acide quinique, par rapport à l'ensemble des acides malique et citrique*, de la part des feuilles malades, est surtout manifeste *à la fin de la maladie*. En effet, dans les feuilles malades qui portent les asques (19 mai), la proportion de l'acide quinique

TABLEAU LXII

Teneurs en acides malique, citrique, quinique et oxalique, exprimées en méq/100 g de poids frais, dans les organes malades. Les nombres en italique représentent les valeurs moyennes, aux dates correspondantes.

Dates	Organes analysés	Malique	Citrique	Quinique	Oxalique
Première année :					
4 avril.	Apex	1,9	2,4	0,9	
	Feuilles ± pliées	2,5	1,6	0,5	
19 avril. .	Feuilles pliées	2	3,2	1,2	
	Feuilles dépliées	1,8	3,5	1	
25 avril. .	» »				1,6 à 4,4 *2,7*
6 mai . . .	Feuilles anciennes	3,5 *3*	6,1 *4,9*	1,6 *1,3*	
		2,4	4,4	1,2	
		3,1	5,7	1,9	
		3	3,6	0,7	
19 mai . . .	Feuilles anciennes	5,2 *6,3*	1,2 *2,4*	1,2 *0,9*	
		6,9	3,8	1,2	
		4,8	2,5	0,8	
		8,4	2	0,5	
28 mai . . .	» »				2,1 à 4,5 *3,2*
Deuxième année :					
2 avril . .	Jeunes pousses	3,8	3,5	0,7	
10 avril . .	Apex	2,3	2,8	1,3	
	Feuilles	2,6	3,1	1,4	
3 mai . . .	Feuilles	4,7	4,4	1,1	
23 mai . . .	Feuilles	7	5,3	1,6	

par rapport à la somme des deux autres acides a fléchi considérablement. Elle est devenue la même que dans les feuilles les plus anciennes des pousses entièrement saines qui leur sont homologues et où elle est la plus faible parmi les organes sains.

Au cours de la seconde année d'observation, vers la fin de la maladie (23 mai), le rapport acide quinique/acides malique + citrique s'est relevé

légèrement, contrairement à la première année, mais il augmente encore davantage dans les feuilles saines. La diminution de la possibilité d'accumulation de l'acide quinique de la part des feuilles malades, par rapport à l'ensemble des acides malique et citrique est donc manifeste comme la première année.

TABLEAU LXIII

Teneurs en acide malique, citrique, quinique et oxalique, exprimées en méq/100 g de poids frais, dans les différents organes sains, pendant la période où sévit la maladie. Dans les colonnes des acides malique, citrique et quinique, les nombres placés en second représentent les teneurs d'organes sains prélevés sur des pousses partiellement malades.

Dates	Organes analysés	Malique		Citrique		Quinique		Oxalique	Dates
Première année :									
4 avril.	Apex	1,6		3,6		0,9		0,9	29 mars
	Feuilles ± pliées	2,3		2,5		0,6		1,5	
	Feuilles dépliées	4,7	3,7	2,9	1,9	0,7	0,5	3,6	
19 avril.	Apex	2,2		4,4		1,2		3,1	25 avril
	Feuilles pliées	2,1		1,7		0,8		8,9	
	Feuilles dépliées	4,8	2,8	2,5	1,7	0,8	0,5	16,4	
6 mai .	Apex	1,2		2,3		1,3			
	Feuilles apicales	2,9		3		2			
	Feuilles anciennes	6,1	5	3,4	3	1	1,1		
19 mai .	Apex							4,9	28 mai
	Feuilles apicales	2,4		2,3		1,5		16,8	
	Feuilles du milieu	4,1		1,2		1,4		27,2	
	Feuilles anciennes	8	5,7	2,3	2	1,2	1,5	32,9	
	Tiges	2		1		2,1			
Deuxième année :									
4 avril.	Jeunes pousses	4,5		4,5		0,9			
10 avril.	Apex	4,7		4,4		0,9			
	Feuilles	5,2		2,4		0,9			
3 mai .	Feuilles	6,7		2,1		0,9			
23 mai..		6,3		1,2		1,5			

C. — RAPPORTS DE L'ACIDE OXALIQUE AVEC LES ACIDES MALIQUE, CITRIQUE ET QUINIQUE

Comparativement aux tissus sains, *les tissus « cloqués » accumulent très peu d'acide oxalique par rapport aux acides malique, citrique et quinique.* Tandis que l'acide oxalique est presque toujours le plus abondant des acides organiques dans les organes sains, il est souvent en plus faible quantité que les acides malique ou citrique dans les organes malades; lorsqu'il est plus abondant

que l'un ou l'autre de ces derniers, il l'est beaucoup moins que dans les organes sains. Il arrive même que le taux de l'acide quinique soit aussi élevé que le sien, tandis que dans les organes sains il lui est toujours inférieur.

Au début de la maladie, le rapport de l'acide oxalique aux autres acides apparente les feuilles malades aux apex sains.

Dans la deuxième quinzaine du mois d'avril, au cours de la première année d'expérimentation, pendant laquelle l'acide oxalique a été dosé, celui-ci est déjà le plus abondant des acides organiques dans les feuilles saines; mais dans les apex sains il est dépassé par l'acide citrique. Sa teneur atteint deux fois la somme des acides malique, citrique et quinique dans les feuilles, mais dans les apex elle est inférieure à la moitié de cette somme (tableau LXIII).

Dans les feuilles malades, comme dans les apex sains, la teneur en acide oxalique paraît souvent inférieure à celle de l'acide citrique. En effet le taux de cet acide dans les feuilles parasitées, pliées ou étalées est (le 19 avril) de 3,2 et 3,5 méq/100 g de poids frais, or, dans 7 feuilles sur 11, la proportion de l'acide oxalique s'abaisse au-dessous de 3 méq/100 g (Tableau LVII); le taux moyen de ce dernier (2,7 méq) est plus faible que le taux de l'acide citrique (Tableau LXII).

Parfois aussi, bien que plus rarement, les feuilles parasitées peuvent être plus pauvres en acide malique qu'en acide oxalique : le 19 avril, elles contiennent 2 méq d'acide malique pour 100 g de poids frais, or sur les 11 feuilles analysées le 25 avril, trois ont un taux d'acide oxalique dont la valeur est inférieure à celle-ci.

Le rapport de l'acide oxalique à l'acide quinique est du même ordre dans les feuilles malades que dans les apex sains; il est beaucoup plus faible que dans les feuilles saines.

La proportion de l'acide oxalique à la somme des trois autres acides est beaucoup plus faible dans les feuilles malades que dans les feuilles saines; elle est du même ordre que dans les apex sains (environ 40 %).

Plus tard le comportement de l'acide oxalique par rapport aux acides malique et citrique dans les feuilles malades leur confère *un caractère tout à fait original;* il reste en effet en faible proportion par rapport à ces deux acides tandis que dans les organes sains cette proportion augmente en général même dans les apex.

Dans les apex sains, la teneur de l'acide oxalique dépasse de plus en plus celle de l'acide malique, la première augmentant, à l'inverse de la

seconde (Tableau LXIII). *Dans les feuilles malades, au contraire, le taux de l'acide malique tend à dépasser celui de l'acide oxalique* (Tableau LXII). Lorsque les feuilles « cloquées » portent les asques du parasite (19 mai), le taux de ce dernier acide (3,2 méq en moyenne pour 100 g de poids frais) reste inférieur à celui de l'acide malique (moyenne 6,2 méq). Par contre, dans les feuilles saines, l'acide oxalique prédomine fortement sur l'acide malique (4 fois plus dans les feuiles de la base des pousses ; 7 fois plus dans les feuilles qui viennent de se déplier, au lieu de 4 fois seulement à la fin du mois d'avril).

Le rapport acide citrique/acide oxalique reste toujours plus élevé dans les feuilles malades que dans les feuilles saines. Dans les premières, il passe par un maximum à la fin de la croissance lente des pousses. A ce moment (6 mai), leur taux moyen en acide citrique (4,9 méq) est nettement supérieur au taux moyen de l'acide oxalique (qui passe de 2,4 méq le 25 avril à 3,2 méq le 28 mai). Plus tard, lorsque les asques sont apparus (19 mai), le premier (2,4 méq) devient inférieur au second (3,2 méq), mais dans une proportion beaucoup moindre que dans les feuilles saines; en effet, parmi celles-ci, celles qui viennent de se déplier contiennent 7 fois plus d'acide oxalique que d'acide citrique (au lieu de 5 fois, à la fin avril) et les plus anciennes, homologues des feuilles malades, 14 fois plus (au lieu de 6 fois à la fin du mois d'avril).

Le rapport acide citrique/acide oxalique est beaucoup *plus élevé dans les feuilles malades que dans les apex sains* (les premières étant plus riches en acide citrique et plus pauvres en acide oxalique à la fin de la croissance lente des pousses); la différence est moins importante à la fin de la maladie, lorsque les asques sont apparus, car l'acide citrique a beaucoup diminué dans les feuilles malades, mais elle paraît se maintenir toujours au bénéfice des feuilles contaminées.

A la fin de la maladie, le rapport de l'acide oxalique à la somme des acides malique, citrique et quinique, qui ne surpasse pas celui du début de la végétation, reste *beaucoup plus faible dans les feuilles malades que dans les feuilles saines :* dans celles-ci, selon leur âge, l'acide oxalique représente 2 à 4 fois les trois autres acides réunis, tandis que dans les premières il n'en représente que le tiers. Les feuilles malades se différencient alors des apex, où l'acide oxalique atteint une teneur aussi élevée que l'ensemble des trois autres acides.

Dans les tissus malades, où la photosynthèse est peu active, il n'y a sans doute pas de raison pour que l'acide oxalique se trouve en quantité prépondérante par rapport aux autres acides, contrairement à ce qui se produit dans les feuilles saines, surtout si la quantité de calcium est trop faible pour l'immobiliser sous forme d'oxalate de calcium. D'autre part il semble que la migration de l'acide oxalique vers les feuilles malades reste toujours réduite comparativement à celle des autres acides, comme cela est le cas dans les apex sains au début de la végétation.

D. — RAPPORTS DES AUTRES ACIDES ORGANIQUES, ENTRE EUX, ET AVEC LES ACIDES PRECEDENTS

En ce qui concerne les rapports des autres acides organiques, entre eux ou avec les acides précédents, je n'ai pas constaté de différences notables entre les feuilles malades et les feuilles saines.

L'acide malonique apparaît toujours moins abondant que les acides malique, citrique et quinique, dans les feuilles malades comme dans les feuilles saines; dans les unes comme dans les autres il reste le plus souvent en plus faible quantité que l'acide succinique; mais le 6 et le 19 mai, au cours de la première année d'observation, il peut être aussi abondant que l'acide succinique dans certaines feuilles malades; sa proportion par rapport à l'acide succinique est également élevée dans les plus jeunes feuilles saines dépliées le 6 mai.

Dans les feuilles malades, comme dans les feuilles saines, *l'acide succinique* n'atteint jamais des teneurs aussi élevées que celles des quatre principaux acides organiques.

L'acide fumarique se trouve presque toujours en plus faible quantité que l'acide succinique dans les feuilles malades. Nous avons fait la même constatation dans les feuilles saines.

L'acide inconnu X1 n'a jamais paru plus abondant que l'acide succinique dans les feuilles malades, non plus que dans les feuilles saines, au cours de la maladie.

CHAPITRE IV

CONCLUSION

Les tissus « cloqués » rappellent, par beaucoup de points les tissus jeunes sains. Cependant l'ensemble de leurs caractères montre qu'ils possèdent une physiologie propre, qui ne permet de les comparer exactement à aucun organe sain.

***

Les tissus malades *se développent constamment*, et, par là, ils peuvent être rapprochés des extrémités en voie de croissance. Comme celles-ci, d'ailleurs, ils possèdent une *faible activité photosynthétique*, et consomment pour leur édification les substances élaborées par les autres parties de la plante. Leur faible activité photosynthétique se déduit de leur *pauvreté en chlorophylle;* il en résulte qu'ils n'accumulent qu'une *très faible quantité d'amidon* et aussi qu'ils ont une *teneur en saccharose minime.*

Leur *richesse en eau* permet de présumer qu'ils sont le siège d'un abondant afflux de matières nutritives.

Les teneurs en eau, en chlorophylle, en amidon, en saccharose, et aussi en oses, rendent ces tissus effectivement *comparables aux apex ou aux extrêmités des tiges en voie de croissance.*

Par leur pauvreté en acide oxalique, qui reste toujours en faible proportion par rapport aux autres acides, les organes « cloqués » rappellent également les apex sains des jeunes pousses pendant toute leur existence. De plus, au début de la végétation, ils acquièrent rapidement une *richesse en acide citrique et en acide quinique* qui permet de les comparer avec ces organes; le rapport de l'acide citrique à l'acide malique et celui de l'acide quinique à l'ensemble des acides malique et citrique y rappellent aussi ceux que nous trouvons dans les apex.

Par contre, *à la fin de la maladie, les tissus parasités rappellent les feuilles saines les plus âgées,* par leur enrichissement en acide malique et par la diminution de leur taux d'acide citrique; leur ressemblance avec celles-ci apparaît également si nous comparons le rapport de l'acide citrique à l'acide malique et celui de l'acide quinique à l'ensemble des acides malique et citrique dans les organes malades et dans les différents organes sains. A la même époque, les tissus envahis par le parasite se différencient tout à fait des organes terminaux des pousses (apex, premières feuilles dépliées et surtout extrémités des tiges), par leur pauvreté en acide quinique et plus encore par la faible proportion où s'y trouve cet acide par rapport à l'ensemble des acides malique et citrique.

Cependant il est certain que les feuilles malades conservent toujours une *physiologie très différente de celle des feuilles adultes saines,* malgré les caractères communs qu'elles présentent avec celles-ci, à la fin de leur vie.

En particulier, l'enrichissement des feuilles « cloquées » en acide malique ne peut être dû, comme pour les feuilles saines, à l'activité de la photosynthèse dans leurs propres tissus, toujours pauvres en chlorophylle; il provient plutôt d'un afflux accru de l'acide malique formé dans les feuilles indemnes.

La diminution du taux de l'acide citrique ne s'accompagne pas d'une baisse de la quantité globale de cet acide dans chaque organe, comme cela se produit dans les feuilles homologues non parasitées. Par conséquent les feuilles « cloquées » ne paraissent pas fournir d'acide citrique aux autres organes de l'arbre, comme le font les feuilles homologues normales.

D'autre part la quantité globale d'acide quinique dans les feuilles malades augmente beaucoup plus que dans les feuilles saines correspondantes.

***

Cette accumulation constante d'acides organiques de la part des feuilles parasitées, jointe à leur faible activité photosynthétique, montre que pendant toute leur vie, les tissus envahis par *T. deformans,* se comportent en parasites. Ils ne parviennent jamais à l'état adulte, c'est-à-dire qu'ils ne cessent pas de se développer et qu'ils ne fonctionnent jamais au profit de la plante hôte, mais au contraire, vivent constamment à ses dépens comme des tissus jeunes.

***

Il est possible qu'une partie des acides organiques contenus dans les tissus parasités se soit formée sur place, soit à partir d'autres métabolites venus de l'extérieur, soit grâce à la photosynthèse résiduelle. On ne saurait déceler, d'après cette étude, la part exacte des tissus malades dans l'élaboration de leurs propres acides organiques; il est seulement certain que l'assimilation chlorophyllienne intervient très peu, étant donné sa faible activité. Mais nous pouvons penser qu'effectivement une grande partie des acides organiques des organes « cloqués » est fournie *directement par les parties saines,* car leur évolution semble dépendre des disponibilités de la plante, et être influencée par les variations qui se produisent dans les organes sains. Ceci ne signifie pourtant pas que les tissus malades se contentent d'absorber passivement les acides organiques qui sont à leur disposition. Ils exercent certainement une sélection, accélérant la pénétration de certains d'entre eux, et au contraire, ralentissant celle des autres. Nous avons pu constater une telle action sélective dans les tissus sains, par exemple dans les bourgeons à bois et à fleurs; en effet, ceux-ci au moment du débourrement, font appel, pour leur développement, aux réserves de l'arbre, et tandis que les bourgeons à bois accumulent beaucoup d'acide citrique et peu d'acide malique, les bourgeons à fleurs, inversement, s'enrichissent fortement en acide malique, mais très peu en acide citrique. La comparaison des feuilles malades avec les feuilles saines homologues, et aussi avec l'ensemble des autres organes sains, montre qu'elles sont le lieu, *au début de la végétation,* d'un *appel intense d'acide citrique et d'acide quinique,* tandis que l'acide malique y pénètre beaucoup moins; *à la fin de la maladie,* au contraire, elles ne laissent entrer que peu d'acide citrique et d'acide quinique, mais *beaucoup d'acide malique.*

*
**

Les deux phases qui apparaissent au cours de la vie des feuilles malades dépendent donc de la physiologie propre de ces dernières, dont le pouvoir sélectif vis-à-vis des acides organiques évolue.

*
**

Mais il semble que *la physiologie des feuilles malades reste sous la dépendance de la physiologie de la plante saine,* car les deux phases de la vie des feuilles malades sont concomitantes avec l'évolution de l'activité végétative des pousses : la première

phase correspond à la période de croissance lente, la seconde au début de la croissance rapide des pousses.

Cette interprétation est plausible, vu la commune appartenance des organes sains et parasités à la même plante et nous avons constaté en effet, en étudiant l'évolution des acides organiques dans la plante saine, que le sens de variation de chacun d'entre eux se trouvait souvent être le même dans l'ensemble des organes.

CONCLUSION GENERALE

DÉTERMINISME DU CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS*

L'étude du cycle de *Taphrina deformans*, nous a montré que la maladie de la « cloque » du Pêcher cessait à partir d'une certaine époque de la végétation, d'une part parce que les infections ne se réalisent qu'au début du développement des pousses, d'autre part parce que le champignon cesse de pouvoir se développer dans les tissus qu'il a envahis.

T. deformans n'est capable d'infecter que les très jeunes tissus; il se développe à l'intérieur de feuilles « cloquées » parvenues à l'âge adulte, mais ne peut envahir des feuilles saines de même âge; de plus il prolifère dans l'extrêmité apicale de pousses « cloquées » à une époque où il ne pourrait plus les infecter directement si elles étaient saines. Il semble donc que le champignon trouve dans les excroissances qu'il provoque certaines conditions comparables à celles qui règnent dans les jeunes tissus sains lorsqu'ont lieu les infections, au début de la végétation.

Pour que le champignon puisse se développer, il faut d'abord qu'il trouve dans les tissus jeunes, au moment de l'infection, les conditions nécessaires à sa croissance initiale; ensuite il est nécessaire que les hypertrophies, indispensables à la poursuite de son développement, puissent se manifester et qu'elles possèdent une physiologie appropriée à ses exigences.

Il paraît indispensable d'envisager séparément les conditions de l'infection et les conditions du développement du parasite à l'intérieur des tissus hypertrophiés. L'étude préalable de ces dernières permet de mieux comprendre les premières.

Les conditions du développement

L'étude de la physiologie des feuilles malades confirme que celles-ci conservent des propriétés communes avec les apex des jeunes pousses, tandis que les feuilles homologues saines parviennent à l'âge adulte. Cette circonstance explique l'aptitude du parasite à se développer à l'intérieur des feuilles malades, parvenues à un âge où il ne pourrait plus les envahir si elles étaient saines.

Mais la physiologie des tissus parasités se modifie au cours de la végétation, sous l'influence de l'évolution de la physiologie des organes sains, et elle acquiert finalement, par le comportement des acides malique, citrique et quinique, des caractères inverses de ceux qu'elles présentaient au début de la végétation. Il est très vraisemblable que

l'évolution physiologique des feuilles malades conditionne l'activité du parasite : celui-ci reste à l'état mycélien pendant la première phase de la vie de ces feuilles; il sporule sous l'influence des modifications qui se produisent dans leur métabolisme au cours de la seconde phase de leur vie. Nous pouvons penser que les déformations doivent obligatoirement présenter la physiologie caractéristique de la première phase de la maladie pour que le champignon puisse se développer. Le parasite exigerait donc sans doute, en particulier, pour son extension, un fort afflux d'acide citrique, mais seulement une faible quantité d'acide malique, puisqu'il en est ainsi au début de la vie des feuilles.

De telles conditions sont réalisées au mieux dans les jeunes pousses au début de la végétation, car, à ce moment, elles sont alimentées principalement par les réserves des rameaux (ainsi sans doute que par celles des branches et des racines) qui livrent de l'*acide citrique* de préférence à l'*acide malique*. Mais peu à peu les feuilles se développent et la photosynthèse croissante leur permet de se substituer aux rameaux pour la nutrition des pousses. L'acide malique, qui se forme dans les feuilles, de préférence semble-t-il à l'acide citrique, afflue en abondance; au contraire, l'acide citrique, qui est activement consommé pour le développement des nouveaux tissus, lorsque la croissance des pousses s'accélère, diminue considérablement dans les différents organes, ainsi que sa proportion par rapport à l'acide malique. C'est alors que la maladie cesse, par sporulation et arrêt de l'invasion des jeunes tissus.

Il est possible que l'arrêt de la maladie soit dû autant à l'excès d'acide malique qu'au manque d'acide citrique. C'est peut-être l'apparition de valeurs élevées du rapport acide citrique/ acide malique qui contribue à déterminer la sporulation du parasite et l'arrêt de son développement dans les jeunes organes malades. La quantité absolue d'acide citrique n'intervient sans doute pas, puisqu'au début du développement des pousses, les premières « cloques » qui apparaissent sont moins riches en acide citrique que les feuilles parasitées qui portent les asques, à la fin de la maladie. Mais il est vrai qu'au début de cette affection, l'acide citrique afflue vers les organes malades; par conséquent, le champignon et les tissus hypertrophiés reçoivent sans doute une plus grande quantité d'acide que ne l'indiquent les dosages.

Il est probable que la chute du taux de l'acide citrique lors de l'accélération de la vitesse de croissance des pousses, n'entrave pas le développement des hypertrophies elles-mêmes, puisqu'alors les jeunes tissus sains se développent activement. Il est plus vrai-

semblable que cette dépression du taux de l'acide citrique exerce une influence directe sur le parasite.

Il est difficile de préciser le rôle de l'*acide quinique* dans l'évolution de la maladie. Cet acide ne paraît pas nécessaire pour le développement des tissus sains du Pêcher, et par conséquent, sans doute non plus pour le développement des hypertrophies; mais peut-être n'en est-il pas de même pour le parasite. Sokolova et coll. (1961) ont montré que l'acide quinique est utilisé par *Phytophtora infestans* et qu'il stimule la croissance de ce champignon.

Sa décroissance par rapport à l'ensemble des acides malique et citrique contribue peut-être à l'arrêt de la maladie, en freinant le développement de *T. deformans*, mais il n'est pas certain que dans des apex « cloqués » cette proportion diminue à la fin de la maladie comme dans les feuilles qui sont parasitées depuis le début de la végétation.

Il est certain qu'un important afflux d'eau est nécessaire pour que les tissus parasités puissent se développer et rester vivants, étant donné leur contenu très aqueux et leur transpiration très abondante. Les mois d'avril et mai sont certainement plus favorables qu'aucune autre époque au développement de la « cloque », car les pousses sont alors particulièrement riches en eau. Mais la déshydratation des tissus avec l'avance de la végétation n'est sans doute pas la cause déterminante de l'arrêt de la maladie car celle-ci cesse de se répandre à partir de la fin du mois de mai, à un moment où les parties jeunes des pousses paraissent encore aussi riches qu'au début de la végétation. Néanmoins l'eau pourrait constituer un facteur limitant pour le développement des « cloques » les plus tardives, car la teneur en eau des jeunes organes sains des pousses encore en voie de croissance diminue en juin et surtout en juillet.

Les conditions de l'infection

Les conditions de l'infection des tissus jeunes par le champignon ne sont sans doute pas identiques à celles qui permettent son développement dans des tissus déjà envahis, puisque l'époque où les infections sont possibles est plus restreinte que celle pendant laquelle sévit la maladie.

Dans les tissus « cloqués », en effet, le parasite rencontre pendant quelque temps les conditions favorables à sa prolifération, tandis que la physiologie des jeunes organes sains évolue et cesse d'être adaptée aux exigences du parasite.

De plus il semble que la réaction des tissus au début de la pénétration du champignon soit différente de celle des tissus malades où il s'est établi depuis un certain temps.

Au début de l'infection, il ne semble pas s'établir immédiatement un courant différencié de matières nutritives vers les tissus envahis par le parasite; l'afflux des *acides malique et citrique* paraît dépendre directement des disponibilités, sans qu'il se produise un appel ou un refus préférentiel de l'un ou de l'autre.

L'*acide citrique*, qui est consommé lors du développement des hypertrophies, s'abaisse à un taux plus faible dans les organes malades que dans leurs homologues sains, au début de l'apparition des « cloques ». Il ne semble donc pas y avoir immédiatement, comme cela se produit par la suite, un fort afflux d'acide citrique vers les tissus qui viennent d'être infectés. Ainsi il est nécessaire que les tissus dans lesquels le champignon pénètre soient, normalement riches en acide citrique. Cette condition est réalisée dans les jeunes pousses qui sortent des bourgeons à bois, au moment du débourrement, et aussi, lorsque ces pousses commencent à se développer, pendant un temps plus ou moins long, dans leur apex. Lorsque le développement des apex devient rapide, leur teneur en acide citrique subit une forte diminution, avant que celle-ci se généralise aux autres organes sains et aux tissus déjà parasités. Les déformations qui tendraient peut-être alors à se manifester, sous l'effet de nouvelles infections, ne disposent plus d'une quantité suffisante d'acide citrique pour s'étendre, ou en offrent trop peu au champignon pour qu'il puisse proliférer.

D'autre part la quantité d'*acide malique*, dont disposent les jeunes tissus récemment infectés, dépend de l'intensité de l'assimilation chlorophyllienne dans les tissus sains. Lorsque les pousses se développent et que, par suite, s'accroît le nombre de feuilles dépliées susceptibles de fournir de l'acide malique aux autres organes, les tissus nouvellement infectés disposent d'une plus grande quantité d'acide malique que lorsque l'infection est plus précoce. Au début de l'invasion par le champignon, les tissus malades sont peut-être le siège d'un afflux plus important d'acide malique que des tissus parasités depuis longtemps, qui grâce à leur pouvoir sélectif, freinent la pénétration de cet acide.

Il est probable que plus la végétation avance, plus l'afflux d'acide malique s'intensifie vers les tissus où le champignon tente de se répandre et, qu'au contraire, la quantité d'acide citrique disponible diminue. Ces phénomènes expliqueraient peut-être la limitation du développement des « cloques » à la suite des infections tardives.

Le rôle favorable de l'acide citrique sur l'infection des jeunes tissus, et, au contraire, l'action freinatrice de l'acide malique, paraissent vérifiés par le fait que les bourgeons à fleurs de Pêcher, où l'acide malique est beaucoup plus abondant que dans les bourgeons à bois, et où l'acide citrique est au contraire en beaucoup plus faible proportion, ne sont pratiquement jamais envahis par *T. deformans*.

D'autre part la résistance à la « cloque », qu'acquièrent les feuilles au cours de leur déploiement, peut s'expliquer par la diminution rapide que subit pendant ce temps le rapport acide citrique/acide malique.

Cependant les tiges des pousses et les bourgeons axillaires, à la fin de la végétation, présentent un rapport acide citrique/acide malique élevé, et il semblerait par conséquent qu'ils offrent un milieu favorable pour le développement de *T. deformans*. Mais l'anatomie de ces tissus ne permet certainement pas la pénétration du champignon. D'autres facteurs, tels que l'abondance de l'acide oxalique interviennent sans doute aussi, car, dans les rameaux de cerisier envahis par *T. cerasi*, le mycélium, bien qu'il persiste à l'intérieur des tissus, ne se développe pas, ou très peu.

A côté des acides malique et citrique, l'*acide oxalique* intervient peut-être aussi dans le contrôle de l'infection des jeunes tissus de Pêcher par *T. deformans*. Sa proportion par rapport aux trois autres principaux acides (malique, citrique et quinique) est minimale dans les apex sains au début de la végétation et du même ordre que dans les tissus parasités. Elle augmente beaucoup ensuite, avec l'intensification de l'assimilation chlorophyllienne, et devient plus élevée que dans les tissus malades. Lorsque les infections ont lieu quelques temps après le départ de la végétation, le trop grand excès de l'acide oxalique par rapport aux autres acides organiques, notamment en comparaison de l'acide citrique, gêne peut-être alors la pénétration du champignon. Pendant ce temps, celui-ci continue à se développer dans les tissus qui ont été infectés précocement, où la proportion de l'acide oxalique par rapport à l'ensemble des autres acides reste faible.

En outre, l'accumulation rapide de l'acide oxalique dans les feuilles avec l'âge, contribuerait à l'apparition de leur résistance à la « cloque » au cours de leur développement.

Le rôle de l'*acide quinique* dans les infections, comme dans l'évolution de la maladie, est douteux. S'il était utile pour le développement du champignon les apex devraient être de plus en plus sensibles à son attaque, puisque leur teneur en acide quinique

augmente en général constamment et que la proportion de celui-ci est plus élevée lorsque la vitesse de la croissance des pousses s'accelère, qu'au début de la végétation. Il semble donc, ou bien qu'il soit inutile, ou bien qu'il devienne nuisible lorsqu'il se trouve en trop grand excès. Dans les feuilles malades, en effet, sa proportion reste toujours inférieure à celle des apex analysés pendant la croissance rapide des pousses.

⁂

En resume, les tissus « cloqués » présentent, quant à leur physiologie, des points communs avec les tissus jeunes sains, au moins pendant une partie de leur existence. Cette similitude permet de supposer que *T. deformans* exige pour son développement surtout de l'acide citrique, de préférence aux acides malique et oxalique, qui semblent, au contraire, lui être défavorables.

Il en résulte que les jeunes pousses qui se dégagent des bourgeons à bois, au début de la végétation, et qui sont bien pourvues d'acide citrique, représentent un milieu de choix pour la prolifération du parasite.

Mais, lorsqu'à la fin du mois de mai les pousses entrent dans leur période de croissance rapide, l'acide citrique est fortement utilisé, et il en résulte une diminution importante de son taux, tandis que l'acide malique, qui se forme abondamment dans les tissus chlorophylliens reste disponible en beaucoup plus grande quantité.

Les conditions deviennent alors défavorables au développement du champignon dans les feuilles et le restent jusqu'à la fin de la végétation. L'accumulation de l'acide oxalique, constitue sans doute aussi l'un des facteurs qui empêchent l'invasion des nouveaux tissus. Par ailleurs la diminution de la teneur en eau provoque la dessiccation des « cloques » les plus tardives.

Les variations observées quant aux proportions des divers acides organiques dans les tissus sains et parasités permettent de formuler les hypothèses précédentes. Il est certain cependant que les acides organiques n'interviennent pas seuls dans le déterminisme du cycle de *Taphrina deformans*. L'évolution des acides organiques représente un aspect important du métabolisme végétal, mais qui ne saurait dispenser de l'étude ultérieure des autres éléments.

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN (P. J.). — Toxins and tissue respiration. — *Phytopatho.* 1953, **43**, 221-229.

— Physiological aspects of fungus diseases of plants. — *Ann. Rev. of. Plant Physiol.* 1954, **5**, 225-248.

ALLEN (R.). — A cytological study of *Puccinia triticina*, physiologic form. 11, on little club wheat. — *J. Agr. Research* 1926, **33**, 201-222.

ALLENTOFF (N.), PHILLIPS (W. R.), JOHNSTON (F. B.). — A *14C* study of carbon dioxide fixation in the apple. I-The distribution of incorporated *14C* in the detached McIntosh apple. — *J. Sci. Food Agricult.* 1954, **5**. 231-234.

— A *14C* study of carbon dioxide fixation in the apple. II-Rates of carbon dioxide fixation in the detached McIntosh apple. — *J. Sci. Food Agricult.* 1954, **5**, 234-238.

ALEXANDROW (W. G.), TIMOFEEV (A. S.). — Ueber die Lösung des Kristallischen calciumoxalats in den Pflanzen. — *Bot. Archiv.* 1926, **15**, 279-293.

ALQUIER-BOUFFARD (A.), CARLES (J.). — L'acide citrique dans la Vigne et ses variations. — *C. R. Ac. Sc.* 1963, **256**, 3742-3744.

ANET (E. F. L.), REYNOLDS (T. M.). — Water soluble constituents of fruit. II-the isolation of acids on anion-exchange resins : the isolation of 1-quinic acid from apricot. — *Austral J. of Chem.* 1955, **8**, 267-275.

— Water soluble constituents of fruit. IV-The organic acids in peaches. — *Austral. J. of. Chem.* 1955, **8**, 280-284.

ARNAUD (G.), ARNAUD (M.). — Traité de pathologie végétale. *Paul Lechevalier, Paris* 1931.

ASKEW (H. O.), CHITTENDEN (E. T.), MONK (R. J.), WATSON (J.). — Chemical investigations on bitter pit of apples. II-The effect of supplementary mineral sprays on incidence of pitting and chemical composition of Cox's Ornage fruit and leaves. — *New. Zeal. J. Agric. Res.* 1960, **3**, 131-168.

— Chemical investigations on bitter pit of apples. III-Chemical composition of affected and neighbouring healthy tissues. — *New. Zeal. J. Agr. Res.* 1960, **3**, 169-178.

ASSAILLY (A.). — Sur les rapports de l'oxalate de chaux et de l'amidon. — *C. R. Ac. Sc.* 1954, **238**, 1902.

BANDURSKI (R. S.), GREINER (C. M.). — The enzymatic synthesis of oxalacetate from phosphoenolpyruvate and carbon dioxide. — *J. Biol. Chem.* 1953, **204**, 781-786.

BARY (A. de). — Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze. — *Abhandl. d. Sekenberg. Naturforsch. Ges.* 1864-65, **5**, 137-232.

BERNHAUER (K.), WAELSCH (H. H.). — Uber die Umwandlung aromatischer und hydroaromatischer Verbindungen durch Pilze. — *Biochem. Z.* 1932, **249**, 223-226.

Berry (R. W.), Futrell (M. C.). — Toxin production by *Helminthosporium victoriae* on synthetic media containing different nitrogen sources. — *Phytopatho.* 1961, **51**, 177-179.

Blass (J.), Manigault (P.). — Etude biochimique des tumeurs de crow gall chez *Polygonum zonale*. I-Etude des glucides. — *Ann. Inst. Pasteur.* 1960, **79**, 60-71.

Block (R. J.), Durrum (E. L.) Zweig (G.). — A manual of paper chromato graphy and paper electrophoresis. — *Academic Press. inc., New York* 1955.

Bové (J.), Raveux (R.). — La séparation et la détermination des acides carboxyliques de C1 à C6 par chromatographie de partage sur colonne de silice. II-Nouvelle technique proposée. — *Bull. Soc. Chim.* 1957, **24**, 376-381.

Brefeld (O.). — Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. IX-die Hemiasci und die Ascomydeten. Münster 1891.

Busch (H.), Hurlbert (R. B.), Potter (R. van)- in Paech (K.) et Tracey (M. V.). — *Moderne Methoden in Pflenzenanalyse*, Band II, 1955.

Calmon (C.), Kressman (T. R. E.). — Ion Exchangers in organic and biochemistry. — *Interscience publishers, New York,* 1957.

Calvin (M.). — The photosynthetic cycle. — *Proc. of the 3d Internat. Congress of Biochem., Brussels* 1955. *New York, Academic Press,* 1956, 211-225.

Calvin (M.), Bassham (J. A.), Benson (A. A.). — Chemical transformations of carbon in photosynthesis. — *Feder. Proc.* 1950, **9**, 535-542.

Caporali (L.). — Anomalies structurales provoquées par le *Taphrina deformans* sur les jeunes rameaux de *Prunus persica*. — *C. R. Ac. Sc.* 1958, **246**, 3180-3183.

— Etude cytologique du parasitisme de *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lév., var. *rosae*, sur les folioles de *Rosa pouzini* Tratt. — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **250**, 2822-2824.

Carles (J.). — Microdosage des oses. — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1953, **35**, 365.

— Dosage colorimétrique de l'amidon. — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1954, **36**, 705-710.

— L'évolution des acides organiques du Maïs. — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1957, **39**, 1177-1182.

— Le métabolisme des acides organiques dans l'ensemble de la plante. — In. Ruhland (W.), *Handbuch der Pflanzenphyziologie*, Band XII/2, 1960, p. 663-700.

Carles (J.), Alquier-Bouffard (A.). — Les acides organiques de la Vigne et leurs gradients. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 925-927.

Carles (J.), Bourguet (M.). — Les acides organiques du Blé. — *C. R. Soc. Biol.* 1957, **151**, 383-387.

Carles (J.), Lattes (F.). — L'acide malonique et l'acide quinique au cours de la germination du grain de Blé et du grain de Lupin. — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **249**, 447-449.

Carles (J.), Lattes (A.), Lattes (F.). — L'estérification des acides organiques par les solvants alcooliques. — *J. Chromato.* 1961, **6**, 486-497.

Carles (J.), Schneider (A.), Lacoste (A. M.). — Contribution à l'étude chromatographique des principaux acides organiques. — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1958, **40**, 221-232.

Cheftel (R. I.), Munier (R.), Machebœuf (M.). — Recherche de l'acide citrique et de l'acide isocitrique en présence l'un de l'autre par chromatographie sur papier. — *Bull. Soc. Chim. Biol.* 1953, **35**, 1095-1099.

Christiansen-Weniger (E.). — Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophtora infestans* de By. — *Phytopathol. Z.* 1955, **25**, 153-195.

Clark (R. S.). — The nature and fongitoxicity of aminoacid addition products of caffeic and chlorogenic acid. — *Dissert. Abstr.* 1959, **20**, n° 5, 1561.

Clark (R. B.), Wallace (A.), Mueller (R. T.). — Dark C02 fixation in Avocado roots, leaves and fruit. — *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1961, **78**, 161-168.

Coïc (Y.), Lesaint (C.). — Comparaison des acides organiques des feuilles, racines et nodosités de la Féverole (*Vicia faba* L.). — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **250**, 914-916.

Coïc (Y.), Lesaint (C.), Le Roux (F.). — Comparaison de la nutrition nitrique et ammoniacale, combinée ou non avec une déficience en acide phosphorique, sur l'absorption et le métabolisme des anions-cations et plus particulièrement des acides organiques chez le Maïs. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 346-348.

Coïc (Y.), Lesaint (C.), Le Roux (F.). — Comparaison du Maïs et de la Tomate quant à l'effet de la nature nitrique ou ammonicale de l'alimentation azotée sur l'absorption et le métabolisme des anions-cations. — *C.R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 549-551.

Comar (P. L.), Zcheile (F. P.). — In Paech (K.) et Tracey (M. V.). — *Moderne Methoden in Pflanzenanalyse*, Band IV, 1955.

Crady (E. E.), Wolf (F. T.). — The production of indole acetic acid by *Taphrina deformans* and *Dibotryon morbosum*. — *Physiol. Plant.* 1959, **12**, 526-533.

Crombie (W. M. L.). — Oxalic acid metabolism in *Begonia semperflorens*. — *J. of. Exper. Bot.* 1954, **5**, 173-183.

Cronenberger (L.). — Contribution à l'étude de la biochimie comparée de quelques *Prunus*. — *Thèse Doct. Sci. Nat. Lyon* 1960.

Daly (J. M.), Sayre (R. M.). — Relations between growth and respiration metabolism in safflower infected by *Puccinia carthami*. — *Phytopatho.* 1957, **47**, 163-168.

Davis (B. D.). — Aromatic biosynthesis : the role of shikimic acid. — *J. Biol. Chem.* 1951, **191**, 315-325.

Davis (L. D.). — Some carbohydrate and nitrogen constituents of alternate bearing sugar prunes associated with fruit bud formation. — *Hilgardia* 1931, **5**, 119-154.

Dickinson (D.), Cawler (J. H.). — Isomers of chlorogenic acid. — *Chem. and. Ind.* 1954, 1583.

Dufrenoy (J.). — Mycocécidies observées dans la vallée de Barèges. — *Rev. Path. Vég.* 1926, **13**, 51-65.

Duggar (B. M.). — Peach leaf curl and notes on the shoot hole effect of peaches and plums. — *Cornell Univ. Agric. Exp. Sta. Bull.* 1899, **164**.

Dunne (T. C.). — Plant buffer systems in relation to absorption of leaves by plants. — *Hilgardia* 1932, **7**, 207-234.

Dupéron (R.). — Présence de l'acide malonique dans les graines de *Phaseolus vulgaris*. Evolution de cet acide au cours de la germination. — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **251**, 260-262.

— Evolution des acides organiques hydrosolubles non volatils dans les cotylédons et dans les parties axiales de la graine de *Phaseolus vulgaris*, au cours de la germination à l'obscurité. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **252**, 1195-1197

— Fixation de C02 à l'obscurité par les graines de *Phaseolus vulgaris*, lors de l'inhibition. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **253**, 1488-1490.

Eftimiu (P.). — Contribution à l'étude cytologique des Exoascées. — *Thèse Doct. Sci. Nat., Paris* 1927.

Eifert (J.), Panczel (M.), Eifert (A.). — Anderung der Stärke-und Zunckergehaltes der Rebe während der Ruheperiode. — *Vitis* 1961, **2**, 257-265.

Fauconneau (G.). — Les acides organiques des plantes fourragères. — *Ann. Agr.* 1958, **9**, suppl. 1, 1-13.

— Les acides organiques des plantes fourragères. II-Variations avec le stade de développement chez le Dactyle et la Fétuque des prés. — *Ann. Physiol. Vég.* 1959, **1**, 179-187.

Fitzpatrick (R. E.). — The life history and parasitism of *Taphrina deformans*. — *Sci. Agr.* 1934, **14**, 305-326.

— Further studies on the parasitism of *Taphrina deformans*. — *Sci. Agr.* 1955, **15**, 341-344.

Florkin (M.). — Aspects biochimiques communs aux êtres vivants. — *Masson, Paris, et Desoer, Liège*, 1956.

Forsyth (F. R.), Samborsky (D. J.). — The effect of various methods of breaking resistance of stem rust reaction and content of soluble carbohydrate and nitrogen in wheat leaves. — *Canad. J. Bot.* 1958, **38**, 717-728.

Fournier (P.), Auzac (J. d'), Pujarniscle (S.), Tuong Chi Cuong. — Relations entre la transformation d'acétate de sodium 2-^{14}C en cis-polyisoprène et la présence d'acide malonique. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **252**, 796-798.

Gaumann (E.). — Pflanzliche Infektionslehre. — *Verlag Birkhäuser, Basel* 1951.

Genevois (L.), Peynaud (E.). — Composition de 16 variétés de Pêches. — *Rev. Hort.* 1947, **30**, 295-298.

— Composition de 9 variétés de Prunes. — *Rev. Hort.* 1947, **30**, 317-318.

Gentile (A. C.). — Carbohydrate metabolism and oxalic acid syntesis by *Botrytis cinerea*. — *Plant Physiol.* 1954, **29**, 257-261.

Goode (M. J.). — Control of oak leaf-blister in Mississippi. — *Phytopatho.* 1953, **43**, 472.

Grainger (J.). — Host Nutrition and attack by fungal parasites. — *Phytopatho.* 1956, **46**, 445-456.

Grisdales (S. K.), Powers (G. H. N.). — Biosynthesis of arbutin from some phenylpropanoid compounds in *Pyrus communis*. — *Nature*, 1960, **188**, n° 4756, 1130-1131.

Gruemmer (G.). — Relations between protein metabolism of potato leaves and their susceptibility to late blight (*Phytophtora infestans*). — *8e Cong. Internat. Bot. Paris* 1954. Sect. 18, 19 et 20, pp. 145-147.

Guichard (C.). — Contribution à l'étude de la nature et de l'évolution des acides organiques dans diverses plantes à fruits comestibles. — *Thèse pharmacie, Bordeaux* 1954.

Guttenberg (H. von). — Beitrage zur Physiologie und Anatomie der Pilzgallen. — *Leipzig* 1905.

Hassebrauk (K.), Kaul (R.). — Vergleichen Untersuchungen über die Säuren und Zucker des Grundstoffwechsels an Weizensorten unterschiedlicher Rostanfälligkeit. — *Naturwissenschaften* 1956, **43**, 40.

Hattori (S.), Kinoshita (S.). — Ueber Wirtstoffe, die von einem auf *Prunus* — Hexenbesen erzeugenden Pilz *Taphrina cerasi* werden. — *Bot. Mag. Tokyo* 1940, **638**, 58-63.

Heitefuss (R.), Fuchs (W. H.). — Untersuchungen zur pathologischen Physiologie von *Peronospora brassicae* (Gäum) auf *Brassica oleracea*. — *Phytopathol. Z.* 1960, **37**, 349-378.

Henniger (H.). — Versuche zur Kultur verschiedener Rassen von *Phytophtora infestans* (Mont) de By. auf künstlichen Nährboden. — *Phytopathol. Z.* 1959, **34**, 285-306.

Herzmann (H.). — Biochemische Untersuchungen über den Stoffwechsel gesunden und brennfleckenkranker Bohnen. — *Phytopathol. Z.* 1958, **33**, 349-370.

Higuchi (T.). — Studies on the biogenesis of lignin. — *Proc. 4th. Internation. Congr. Biochem. II-Biochem. Wood., Vienne* 1958

Hillis (W. E.), Swain (T.). — The phenolic constituents of *Prunus domestica*. II-The analysis of tissues of the Victoria plum tree. — *J. Sci. Food. Agric.* 1959, **10**, 135-144.

Hirata (S.). — Studies on the phytohormone in the malformed portion of the diseased plants. 3-Auxin formation on the culture grown *Exobasidium*, *Taphrina* and *Ustilago*. — *Ann. Phytopatho. Soc. Japan* 1957, **22**, 153-158 (en japonais : in *Rev. of. Appl. Mycol.* 1958, **37**, 761).

Huffaker (R. C.), Wallace (A.). — Dark fixation of C02 in homogenates from *Citrus*, leaves, fruits, and roots. — *Proc. Amer. Soc. Horticult. Sci.* 1959, **74**, 348-357.

— Malonate synthesis via dark C02 fixation in bush-bean roots. — *Biochim. Biophys. Acta* 1961, **46**, 403-405.

Hulme (A. C.). — The isolation of l-quinic acid from the apple fruit. — *J. Exp. Bot.* 1951, **2**, 298-315.

— The isolation of l-citramalic acid from the peel of the apple fruit. — *Biochim. Biophys. Acta* 1954, **14**, 36-43.

— Transformation des acides organiques de la pomme « Bramley's seedling » au cours de la croissance et de la conservation à 15°. — *Bull. Soc. Fr. Physiol. Vég.* 1958, **4**, 38-42.

— Quinic and shikimic acids in fruits. — *Qual. Plantarum. Mater. veg.* 1958, **3-4**, 468-473.

Ishikawa (H.), Oki (T.). — Biological conversion of shikimic acid or quinic acid to protocatechic acid. gallic acid and aromatic amino acids. — *Bull. Agric. Chem. Soc. Jap.* 1959, **23**, 451-453.

Jakson (G. A. D.), Barakat (J. E. Y.). — The organic acids in rose hips. — *Nature, Suppl.* 1959, **184**, n° 25, 1953-1954.

Johanson (C. J.). — Studien über die Pilzgattung *Taphrina*. — *Bot. Centralbl.* 1888, **33**, 222-223, 251-256, 284-287.

Johnson (G.), Foreman (E. M.), Mayer (M. M.). — The ultraviolet absorption of polyphenolic substances from various fruits. — *Food Tech.* 1950, **4**, 237.

Johnson (G.), Schaal (L. A.). — Relation of chlorogenic acid to scab resistance in Potatoes. — *Science* 1952, **115**, 627-629.

— Chlorogenic acid and other orthodihydricphenols in scab-resistant Russet Burbank and scab-susceptible Triumph potato tubers of different maturities. — *Phytopatho.* 1957, **47**, 253-255.

Jolivet (E.). — Variation des acides organiques dans le tubercule de semence de pomme de terre au cours de sa conservation hivernale et après plantation. — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **248**, 3208-3210.

KALAN (E. B.), DAVIS (B. D.), SRINIVASAN (P. R.), SPRINSON (D. B.). — The conversion of various carbohydrates to 5-dehydroshikimic acid by bacterial extracts. — *J. Biol. Chem.* 1956, **223**, 907-912.

KENTEN (R. H.), MANN (P. J. G.). — Hydrogen peroxide formation in oxidation catalysed by plant α-hydroxy acid oxidase. — *Biochem. J.* 1952, **52**, 130.

KIERMAYER (O.). — Papierchromatographische Untersuchungen über den Wuchsstoffgehalt von *Capsella bursa pastoris* nach Infektion mit *Albugo candida* und *Peronospora parasitica*. — *Oësterr. Bot. Z.* 1958, **105**, 515-528.

KIRALY (Z.). — On the role of phenoloxidase activity in the hypersensitive reaction of wheat varieties infected with stem rust. — *Phytopathol. Z.* 1959, **35**, 23-26.

KIRALY (Z.), FARKAS (G. L.). — Ueber die parasitogen Atmungssteigerung beim Weizen. — *Naturwissenschaften* 1955, **42**, 213.

— Decrease in glycolic acid oxidase activity of wheat leaves infected with *Puccinia graminis* var. *tritici*. — *Phytopatho.* 1957, **47**, 277-278.

KIRKHAM (D. S.). — Significance of the ratio between the water-soluble aromatic and nitrogen constituents of apple and pear in the host-parasite relationships of *Venturia* species. — *Nature* 1954, **173**, 690-691.

— The significance of polyphenolic metabolites of apple and pear in the host relations of *Venturia inaequalis* and *Venturia pirina*. — *J. Gen. Microbiol.* 1957, **17**, 491.

KLEBAHN (H.). — Infektionsversuche mit *Taphrina Tosquinetii*. — *Ber. d. Deutsch. Bot. Ges.* 1923, **41**, 108-113.

KOCH (L. W.). — Studies on the overwintering of certain fungi parasitic and saprophytic on fruit tress. — *Canadian J. of Res.* 1934, **11**, 190-206.

KRUPKA (L. R.). — Metabolite effects of the fungal toxin victorin. — *Dissert. Abstr.* 1959, **19**, n° 12, 3095.

KUC (J.). — A biochemical study of the nature of disease resistance in plants. — *Dissert. Abstr.* 1960, **20**, n° 11, 4260-4261.

KUC (J.), HENZE (R. E.), ULLSTRUP (A. J.), QUACKENBUSCH (F. W.). — Chlorogenic and caffeic acids as fungistatic agents produced by potatoes in response to inoculation with *Helminthosporium carbonum*. — *J. Amer. Chem. Soc.* 1956, **78**, 3123-3125.

KURSANOV (A. L.). — The transport of organic substances in plants. — *Endeavour* 1961, **20**, 19-25.

— The physiology of the whole plant. — *Occasional publication of Wye College, Univ. of. London*, n° 12.

KUPILA (S.), STERN (H.). — DNA content of broad bean (*Vicia faba*) internodes in connection with tumor induction by *Agrobacterium tumefaciens*. — *Plant Physiol.* 1961, **36**, 216-219.

LANCE (C.). — Etude comparative des systèmes déshydrogénasiques de mitochondries isolées de souches de tissus normaux et tumoraux de Scorsonère cultivés in vitro. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **252**, 933-935.

— Modification de la répartition des oxydases terminales liées à la transformation tumorale induite par l'*Agrobacterium tumefaciens* dans les tissus végétaux. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **252**, 2131-2133.

LESAINT (C.), TENDILLE (C.), PAPIN (J.-L.). — L'acide malonique, acide prépondérant des pétales de Dahlia. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **255**, 1002-1003.

LINK (G. K. K.), WILCOX (H. W.), EGGERS (V.). — Growth tests with extracts of *Erwinia amylovora, Phytomonas rhizogenes, Taphrina cerasi, Taphrina deformans* and *Ustilago zeae*. — *Phytopatho.* 1938, **28**, 15.

Lipsic (D. V.). — Concentration en soufre dans les pommes de terre atteintes de la maladie verruqueuse (en russe). — *Biokhimija* 1958, **23**, 592-600.

Liskens (H. F.). — Papierchromatographie in der Botanik. *Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg,* 1955.

Lowings (P. H.), Garcia Acha (I). — Some factors affecting growth of *Phytophtora infestans* (Mont) de By. I-*P. infestans* on leaving potato leaves. — *Brit. Mycol. Soc. Trans.* 1959, **42**, 491-501.

Maciejewska-Potapczyk (W.). — Phosporus compounds, nuclease and phosphatase activities in healthy and tumorous stem tissues of *Datura stramonium* L. — *J. Exp. Bot.* 1960, **11**, 98-103.

McLean (J. G.), Le Tourneau (D. J.), Guthrie (J. W.). — Relation of histochemical tests for phenols to *Verticillium* wilt resistance of potatoes. — *Phytopatho.* 1961, **51**, 84-89.

Maine (E. C.). — Physiological responses in the tobacco plant to pathogenesis by *Pseudomonas solanacearum*, causal agent of bacterial wilt. — *Dissert. Abstr.* 1960, **21**, n° 5, 1016-1017.

Martin (E. M.). — Cultural and morphological studies of some species of *Taphrina*. — *Phytopatho.* 1925, **15**, 67-76.

— Morphological and cultural studies of *Taphrina potentillae*. — *Bot. Gaz.* 1937, **98**, 339-347.

— The morphology and cytology of *Taphrina deformans*. — *Amer. J. of Bot.* 1940, **27**, 743-751.

Mazelis (M.), Vennesland (B.). — Carbon dioxide fixation into oxalacetate in higher plants. — *Plant Physiol.* 1957, **32**, 591-600.

Mix (A. J.). — Biological and cultural studies of *Exoascus deformans*. — *Phytopatho.* 1924, **14**, 217-233.

— Biological and cultural studies of *Exoascus mirabilis*. — *Phytopatho.* 1925, **15**, 214-222.

— The weather and peach leaf curl in Kansas in 1924. — *Phytopath.* 1925, **15**, 244-245.

— The life history of *Taphrina deformans*. — *Phytopatho.* 1935, **25**, 41-66.

— The genus *Taphrina*. I. — An annoted bibliography. — *Univ. of. Kansas Sci. Bull.* 1936, **24**, 113-149.

— A monograph of the genus *Taphrina*. — *Univ. of. Kansas Sci. Bull.* 1949, **33**, 3-167.

— Differenciation of species of *Taphrina* in culture. Utilization of nitrogen compounds. — *Mycologia* 1953, **45**, 649-670.

— Differenciation of species of *Taphrina* in culture. Utilization of carbon compounds. — *Mycologia* 1954, **46**, 721-727.

Mohr (H. C.), Watkins (G. M.). — The nature of resistance to southern blight in tomato and the influence of nutrition on its expression. — *Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci.* 1959, **74**, 484-493.

Molliard (M.). — Œuvres scientifiques. — *Barnéoud, Laval* 1936.

Montant (C.). — De la sporogenèse de *Trichothecium roseum* Link. — *Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse,* 1952, **87**, 89-102.

— Etude anatomique et physiologique du parasitisme des Urédinées sur les Euphorbes. — *Thèse Doct. Sci. Nat. Toulouse* 1959.

— Modification du métabolisme des acides aminés libres chez *Sempervivum tectorum* L. parasité par *Endophyllum sempervivi* LW. — *Rev. Esp. Fisiol.* 1959, **15**, 173-177.

— Comparaison du métabolisme azoté entre les feuilles de *Rhododendron ferrugineum* L. saines et attaquées par *Exobasidium rhododendri* Cram. et *Eriophes alpestris* Nal. — *C. R. Soc. Biol.* 1960, **154**, 1104-1107.

Montant (C.), Orcival (J.). — Le rapport carbone/azote du milieu évolue-t-il au cours de la croissance des microorganismes ? — *Bull. Soc. Fr. Physiol. Vég.* 1960, **6**, 88-89.

— Etudes des variations du rapport source carbonée/source azotée au cours de la croissance de *Trichothecium roseum* (Pers.) Link. — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **250**, 4444-4446.

Montant (C.), Viala (G.). — Modifications du métabolisme azoté du *Gliocladium cibotii* Van Beyma au cours de la croissance. — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **250**, 2433-2435.

Morquer (R.). — Sur la persistance des chloroplastes dans les aires parasitées chez les feuilles automnales .— *Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse*, 1927, **56**, 170-176.

— Recherches morphogéniques sur le *Dactylium macrosporum*. — *Thèse Doct. Sci. Nat. Paris* 1931.

Müller (K. O.). — Studies on phytoalexins I. — The formation and the immunological significance of phytoalexine produced by *Phaseolus vulgaris* in response to infections with *Sclerotinia fructicola* and *Phytophtora infestans*. — *Austral. J. Biol. Sci.* 1958, **11**, 275-300.

Murneek (A. E.). — Nitrogen and carbohydrate distribution in organs of bearing apple spurs. — *Univ. of Missouri Agr. Exp. Sta. Res. Bul.* 1928, **119**, 1-50.

Muttelet (C. F.). — Les acides des fruits à confiture. — *Ann. Falsif. Fraudes* 1922, **15**, 453.

Nicolas (G.). — Sur la respiration des plantes parasitées par des champignons. — *C. R. Ac. Sc.* 1920, **170**, 750-752.

Nord (F. F.), Schubert (W. J.). — Lignification. — *Proc. 4th. Internat. Congr. Biochem. II- Biochem. Wood. Vienne* 1958.

— Lignin and the formation of wood. — *Experientia*, 1959, **15**, 245-253.

— The biochemical desintegration of wood and the mechanism of lignification. — *Holzforschung*, 1961, **15**, 1-17.

Olsen (C.). — Absorption of calcium and formation of oxalic acid in higher green plants. — *Compt. Rend. Trav. Lab. Carlsberg, Sér. Chem.* 1939, **23**, 101.

Paech (K.), Tracey (M. V.). — Moderne methoden der Pflanzenanalyse. — *Springer-Verlag- Berlin, Göttingen, Heidelberg*, 1955... 7 volumes parus.

Peynaud (E.). — Sur la composition chimique des Pêches. — *Ann. Agr.* 1950, **1** série A, 774-791.

— Sur les acides organiques des Pêches et des Prunes. — *C. R. Ac. Sc.* 1951, **232**, 2474-2475.

— Sur la composition chimique des Prunes. — *Ann. Agr.* 1951, **2**, série A, 51-56.

Pierce (N. B.). — Peach leaf curl : its nature and treatment. — *U. S. Dept. Agric. Div. Vég. Phys. and Path. Bull.* 1900, **20**.

Pilet (P. E.). — Auxin content and auxin catabolism of the stems of *Euphorbia cyparissias* L. infected by *Uromyces pisi* Pers. — *Phytopathol. Z.* 1960, **40**, 75-90.

Plouvier (V.). — Sur la recherche des acides quinique et shikimique chez quelques Gymnospermes. — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **249**, 1563-1565.

— Sur la recherche des acides quinique et shikimique chez quelques Anacardiacées. — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **250**, 1721-1723.

Pridham (J. B.). — Phenolics in plants health and disease. — *Pergamon. Press*, 1960.

Rathay (E.). — Ueber die von Exoascusarten hervorgerufenen Degenerationen der Laubtriebe einige Amygdaleen. — *Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss. Math. Naturw. Cl.* 1878, **77**, 67-82.

— Ueber die Hexenbesen der Kirschbaüme und über *Exoascus Wiesneri* n. sp. — *Stizungsber. d. K. Aka. Wiss. Math. Naturw. Cl.* 1881, **83**, 267-288.

Rathje (W.). — Beschleunigung der Mobilisation der Kohlenhydrate von keimenden Roggensamen durch Citrat. — *Z. Pflanzenernähr.*, 1960, **91**, 205-208.

Ray (W. W.). — Owervintering of *Taphrina robinsoniana*. — *Phytopatho.* 1938, **28**, 919-922.

Raynaud (M.), Daste (P.). — Utilisation d'acide malonique comme source de carbone par le *Pseudomonas resinovorans*. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 1347-1349.

Ribereau-Gayon (G.). — Sur l'évolution des anions organiques et des cations dans les organes de la Vigne. — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **248**, 3481- 3483.

— Sur la genèse des acides organiques dans la Vigne. — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **248**, 3606-3608.

Rivals (P.). — Les espèces fruitières introduites à l'île de la Réunion. — *Toulouse* 1960.

Rohringer (R.). — Untersurchungen zur Biochemie von Weizenkeimpflanzen nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici* Erik. und Henn. — *Phytopatol. Z.* 1957, **29**, 45-64.

Ruhland (W.). — Handbuch der Pflanzenphysiologie. — *Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.* 1955... 18 volumes parus.

Ruhland (W.), Wetzel (K.). — Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. I-Wechzelbeziehungen in Stickstoffund Säurestoffwechsel von *Begonia semperflorens*. — *Planta* 1926, **1**, 558-568.

— Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. II- *Rheum hybridum* Hort. — Planta 1927, **3**, 765-769.

Rydon (H. N.), Smith (P. W. G.). — A new method for the detection of peptides and similar compounds on paper chromatograms. — *Nature*, 1952, **169**, 922-923.

Ryugo (K.), Davis (L. D.). — Seasonal changes in acid content of fruits leaves of selected peach and nectarine clones. — *Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci.* 1958, **72**, 106-112.

— The effect of the time of ripenning on the strach content of bearing peach branches. — *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 1959, **74**, 130-133.

Sadebeck (R.). — Ueber die Entwickelungesischte der Pilzgattung *Exoascus* und die durch einige arten der letzteren verursachten Baumkrankheiten. — *Bot. Centralbl.* 1882, **12**, 179-181.

— Untersuchungen über die Pilzgattung *Exoascus* und die durch dieselbe um

Hamburg hervorgerufenen Baukrankheiten. — *Jahrb d. Hamburg Wissensch. Anst.* 1884, **1**, 93-124.

— Kristische Untersuchungen über durch *Taphrina* arten hervorgerufenen Baumkrankheiten. — *Jahrb. d. Hamburg. Wissensch. Anst.* 1890, **8**, 61-95.

— Die parasitischen Exoasceen, eine Monographie. — *Jahrb. d. Hamburg. Wissensch. Anst.* 1892, **10**, 5-110.

Saltman (P.), Kunitake (G.), Spolter (H.), Stitts (C.). — The dark fixation of CO2 by succulent leaves. The first products. — *Plant Physiol.* 1956, **31**, 464-468.

Samborski (D. J.), Forsyth (F. R.), Person (C.). — Metabolic changes in detached wheat leaves floated on benzimidazole and the effect of the changes on rust reaction. — *Canad. J. Bot.* 1958, **36**, 591-601.

Samuelson (O.). — Ion exchange separations in analytical chemistry. — *Almquist et Wiksell, Stockholm* 1963.

Satyanarayana (G.). — Distribution of nitrogen in the cotton and its relationship to the wilt incidence. I.— Mechanism of *Fusarium* wilt as affected by derangement of nitrogen. II. — Effect of nitrogenous soil amendments on the nitrogen balance. — *J. Univ. Gauhati,* 1959, **10**, 37-50, 51-63.

Schafer (W. von). — Beobachtungen über das Auftreten der Kraüselkrankheit (*Taphrina deformans*) an Pfirschen. — *Zeitschrift f. Pflanzenkrankheiten* 1937, **47**, 187-188.

Schellenberg (H. C.). — Zur Kenntnis der Winterruhe in den Zweigen einiger Hexenbesen. — *Berichte der Deutsch. Bot. Gesell.* 1915, **33**, 118-126.

Schimper (A. F. W.). — Ueber Kalkoxalatbildung in den Laubblättern. — *Bot. Zeit.* 1888, **46**, n^{os} 5 à 10.

Schmitz (H.). — Some observations on witches brooms of cherries. — *Plant Word* 1916, **19**, 239-242.

Schneider (A). — Les variations annuelles des acides organiques du Pêcher. — *C. R. Ac. Sc.* 1958, **246**, 2029-2032.

— Modifications physiologiques chez le Pêcher parasité par *Taphrina deformans.* — *C. R. Ac. Sc.* 1959, **248**, 442-444.

Sempio (C.). — Metabolic resistance to plant diseases. — *Phytopatho.* 1950, 40, 799-819.

Sergeev (L. I.), Sergeeva (K. A.), Kandarova (I. V.). — Apparition de l'amidon dans les bourgeons à fleurs des arbres au cours de l'hiver (en russe). — *Bjull. Glovn. Bot. Sada,* 1959, **35**, 70-75.

Shannon (L. M.), Young (R. H.), Dudley (C.). — Malonate metabolism by plant tissues. — *Nature,* 1959, **183**, n° 4662, 683-684.

Sharma (B. B.). — Plant disease in relation to nutrition : I. — Effect of nitrogen, potassium and phosphorus on the leaf blight of hollyhock. — *Curr. Sci.* 1959, **28**, 440-441.

Shaw (M.), Samborski (D. J.). — The physiology of host parasite relations. III. — The path of respiration in rusted and mildewed cereal leaves. — *Canad. J. Bot.* 1957, **35**, 389-407.

Shrivastana (S. K.), Krishnan (P. S.). — Role of oxalic acid in higher plants. — *J. Sci. Industr. Res.* 1959, vol. C, **18**, n° 11, 220-224.

Siebert (R.). — Biochemische Untersuchungen zum Wirt-Parasit-Verhältnis am Beispiel von *Puccinia graminis tritici.* — *Phytopathol. Z.* 1961, **40**, 221-244.

Simionescu (K.). — Sur l'inhibition du développement des tumeurs des végétaux causées par *Bacterium tumefaciens* (en russe). — *Bull. Inst. Politeh. Iasi* 1959, **5**, 155-164.

Simmonds (P. M.). — Infection wheat with *Helminthosporium sativum* in relation to the nitrogen content of the plant tissues. — *Canad. J. Plant. Sci.* 1960, 40, 139-145.

Smith (W. G.). — Untersuchungen der Morphologie und Anatomie der durch Exoasceen verursachten Spross-und Blattdeformationen. — *Forstlich. Naturwiss. Z.* 1894, **3**, 420-427, 433-465, 473-482.

Sokolova (V. E.), Savel'eva (O. N.), Solov'eva (G. A.). — Toxicité de l'acide chlorogénique vis-à-vis du champignon *Phytophtora infestans* (en russe). — *Dokl. Akad. Nauk.* 1960, **131**, 968-971.

Sokolova (V. E.), Savel'eva (O. N.), Solov'eva (G. A.). — Toxicité des acides caféique et quinique vis-à-vis du champignon *Phytophtora infestans* (en russe). — *Dokl. Akad. Nauk.* 1961, **136**, 723-726.

Sommer (N. F.). — Production by *Taphrina deformans* of substances stimulating cell elongation and division. — *Physiol. Plant.* 1961, **14**, 460-469.

Srinivasan (P. R.), Shigeura (H. T.), Sprecher (M.), Sprinson (D. B.), Davis (B. D.). — The Biosynthesis of shikimic acid from D-glucose. — *J. Biol. Chem.* 1956, **220**, 475.

Srinivasan (P. R.), Sprinson (D. B.), Kalan (E. B.), Davis (B. D.). — The enzymatic conversion of sedoheptulose-1, 7-diphosphate to shikimic acid. — *J. Biol. Chem.* 1956, **223**, 913-920.

Stafford (H. A.). — Distribution of tartaric acid in the leaves of certain Angiosperms. — *Amer. J. of. Bot.* 1959, **46**, 347-352.

Stankovic (D.), Becaveric (A.). — Les changements dans le métabolisme du phosphore dans les organes d'arbres fruitiers sous l'effet des virus et des champignons pathogènes (en yougoslave). — *Zasht. Bilja* (*Plant Prot., Beograd*), 1954, **26**, 3-8 in : *Rev. Appl. Mycol.* 1955, **34**, 728.

Staples (R. C.). — Biochemical studies on wheat rust : I. — Changes in the organic acid composition of wheat leaves infected with leaf rust fungus. — *Contr. Boyce Thompson Inst.* 1957, **19**, 1-19.

Tachi (I.), Sato (A.). — Studies on the biosynthesis of lignin. II. — Changes of the contents of the enzymes and organic acids concerning the lignification in the growth of « Yugao » fruits (*Lagenaria leucantha* Rosby var. *clavata* Makino). — *Bull. Agric. Chem. Soc. Jap.* 1960, **24**, 633-637.

Tamaoki (T.), Hildebrandt (A. C.), Burris (R. H.), Riker (A. J.), Hagihara (B.). — Respiration and phosphorylation of mitochondria from normal Crown-gall tissue cultures of tomato. — *Plant Physiol.* 1960, **35**, 942-947.

Thaler O.), Rateau (J.). — Veränderungen des Zuckers, der organischen Säuren und der Aminosäuren bei Kirschen im Verlauf des Wachstums und der Reife am Baum. — *Mitteil. Klosterneuburg* 1957, sér. B, **7**, 191-196.

Ting (S. U.), Deszyck (E. J.). — Isolation of l-quinic acid in citrus fruit. — *Nature*, 1959, **183**, n° 4672, 1404-1405.

Tolbert (N. E.), Clagett (C. O.), Burris (R. H.). — Products of the oxidation of glycolic acid and l-lactic acid by enzymes from tobacco leaves. — *J. Biol. Chem.* 1949, **181**, 905.

Tomaszewski (M.). — Chlorogenic acid phenolase as a system inactivating auxin isolated from leaves of some *Prunus* L. *species*. — *Bull. Acad. Pol. Sci., Sér. Sci. Biol.* 1959, **7**, 127-130.

Touze (A.). — Etude de l'anthracnose du Melon. Les acides animés libres des plantules saines et des plantules infectées par *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ell. et Halst. — *C. R. Ac. Sc.* 1961, **253**, 2114-2116.

— Etude des l'anthracnose du Melon. Métabolisme des acides aminés libres dans les différents organes des plantules saines et parasitées. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 920-921.

— Etude de l'anthracnose du Melon. Comparaison du métabolisme pectique dans les différents organes de plantules saines et parasitées par *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ell. et Halst. — *C. R. Ac. Sc.* 1962, **254**, 3025-3027.

Vasudevan (V.), Coïc (Y.). — Les acides organiques de la figue (fruits de Ficus Carica). — *C. R. Ac. Sc.* 1960, **251**, 774-776.

Vickery (H. B.). — The metabolism of the organic acids of Tobacco leaves XVI. — Effect of culture of excised leaves in solutions of malonate. — *J. Biol. Chem.* 1959, **234**, 1363-1368.

Vickery (H. B.). — Abrahams (M. D.). — Effects of culture of excised leaves in solution of oxalate. — *J. Biol. Chem.* 1950, **186**, 411.

Viennot-Bourgin (G.). — Les champignons parasites des plantes cultivées. *Masson, Paris* 1949.

Virtanen (A. I.). — Factors inhibiting fungal diseases in our cultivated plants and their importance for the resistance of plants and the nutrition man and cattle. — *Sitz. Ber. Finn. Akad. Wissensch.* 1957, 97-101.

Vitté (G.), Guichard (G.). — Evolution des acides organiques de la Vigne. — *Rev. Gén. Bot.* 1955, **62**, 622-628.

Waite (M. B.). — Unusual late infections of Peach leaf curl. — *Plant Disease Reporter* 1932, **16**, 109-110.

Wakker (J. H.). — Untersuchungen über der Einfluss parasitischen Pilze auf ihre Nährpflanzen. Versuch einer patalogischen Anatomie der Pflanzen. — *Jahrb. f. Wissensch. Botanik* 1892, **24**, 529-548.

Walker (D. A.). — Physiological studies on acid metabolism. 4-Phosphoenolpyruvic carboxylase activity in extracts of Crassulacean plants. — *Biochem. J.* 1957, **67**, 73-79.

Walker (D. A.), Brown (M. A.). — Physiological studies on acid metabolism. 5-Effects of carbon dioxide concentration on phospoenolpyruvic carboxylase activity. — *Biochem. J.* 1957, **67**, 79-83.

Wallace (E.), Whetzel (H. H.). — Peach leaf curl. — *Cornell Univ. Agric. Exp. Sta. Bull.* 1910, **276**.

Weinstein (L. H.), Porter (C. A.), Laurencot (H. J.). — Quinic acid as a precursor in aromatic biosynthesis in the rose. — *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 1959, **20**, 121-134.

Weiss (B.), Srinivasan (P. R.). — The biosynthesis of p-aminobenzoic acid. — *Proc. Nation. Acad. Sci.* 1959, **45**, 1491-1494.

Wieben (M.). — Die Infektion, die Myzelüberwinterung und die Kopulation bei Exoasceen. — *Forsch. auf d. Geb. d. Pflanzenkr. und d. Immun. im Pflanzenr.* 1927, **3**, 139-176.

Wilding (M. D.). — A study of the free amino acids in alfalfa and red clover roots as related to winterhardiness and the occurence of hydroxylysine and hydroxyaspartic acid in alfalfa roots. Biochemical studies on resistance in peas to *Fusarium oxysporum*. — *Dissert. Abstr.* 1960, **21**, n° 1, 45-46.

Wolf (J.). — Ueber das Vorkommen von Chlorogensäure und ihren Isomeren in Blättern von Steinobstbümen. — *Naturw. isseuschaften* 1958, **45**, n° 6, 130-131.

— Der diurnale Säurerhytmus. In Ruhland (W.), *Handbuch der Pflanzenphyziologie*, Band XII/2, 1960, p. 809-889.

Yarwood (C. E.), Jacobson (L.). — Accumulation of chemicals in diseased areas of leaves. — *Phytopatho.* 1955, **45**, 43-48.

Young (R. E.), Biale (J. B.). — Carbon dioxide fixation by lemons in a CO_2 enriched atmosphere. — *Plant Physiol.* 1956 (suppl. 31), **23**.

Young (R. H.), Shannon (L. M.). — Malonate as a participant in organic acid metabolism in bush bean leaves. — *Plant Physiol.* 1959, **34**, 149-152.

Zbinovsky (V.), Burris (R. H.). — Metabolism of infiltrated organic acids by tobacco leaves. — *Plant Physiol.* 1952, **27**, 240.

Zucker (M.), Levy (C. C.). — Some factors which affected the synthesis of chlorogenic acid in disks of potato tuber. — *Plant Physiol.* 1959, **34**, 108-112.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 5

PREMIERE PARTIE

BIOLOGIE DE *TAPHRINA DEFORMANS*

CHAPITRE I. — ***Introduction. Généralités sur la biologie de* T. deformans.** 11

I. — *EPOQUE D'APPARITION DES DEFORMATIONS* 13

II. — *MODE DE CONSERVATION* 14

a) Mycélium pérennant 14

b) Forme saprophyte 17

c) Conclusion 19

CHAPITRE II. — ***Etude de la sensibilité des tissus du Pêcher à l'infection par* Taphrina deformans, *en fonction de l'évolution de la végétation.*** 21

I. — *PREMIERE ANNEE D'EXPERIMENTATION* 22

A. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES 22

B. — RÉSULTATS 23

1. — *Variétés sensibles* 24

a) Rameaux non traités 24

b) Rameaux traités, non inoculés 25

c) Inoculations du 18 février 26

d) Inoculations du 5 mars 27

e) Inoculations du 19 mars 27

f) Inoculations des 2 et 18 avril 28

2. — *Variétés résistantes* 28

3. — *Arbre I* 29

C. — DISCUSSION DES RÉSULTATS 29

II. — *DEUXIEME ANNEE D'EXPERIMENTATION* 32

A. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES 32

B. — RÉSULTATS 33

1. — *Arbre I* 33

a) Branches abritées de la pluie 33

b) Branches traitées 34

2. — *Inoculation des variétés sensibles* 34

a) Développement naturel 35

b) Efficacité du traitement 35

c) Résultats des inoculations 35

3. — *Inoculation des variétés résistantes* 36

C. — Discussion des résultats 36
1. — *Epoque des infections* 36
a) Date des premières infections 36
b) Durée des infections 36
2. — *Intensité de la maladie* 44
3. — *Efficacité des inoculations* 48
a) Influence de la souche 48
b) Facteurs externes 52
D. — Conclusion 52

Chapitre III. — ***Le cycle de* Taphrina deformans. *Son déterminisme*** .. 55

I. — *CYCLE DE* T. DEFORMANS *COMPARE A CEUX DES AUTRES* TAPHRINA 55

II. — *DETERMINISME DU CYCLE DE* T. DEFORMANS 58
A. — Influence des conditions externes 59
1 — *La température* 59
2. — *L'humidité* 61
B. — Influence de la physiologie de la plante hote. 61

DEUXIEME PARTIE

PHYSIOLOGIE DU PECHER SAIN. L'EAU ET LES ACIDES ORGANIQUES

Chapitre I. — ***Matériel et Techniques*** 71

I. — *ETUDE DES ACIDES ORGANIQUES* 71
A. — Echantillonnage 71
B. — Techniques. 72
1. — *Extraction* 72
2. — *Analyses* 73
a) Analyse qualitative 73
b) Analyse quantitative 74

II. — *ETUDE DES ACIDES AMINES ET DES GLUCIDES SOLUBLES* 77
A. — Acides aminés 77
B. — Glucides solubles 77

III. — *CHLOROPHYLLE et AMIDON* 78

IV. — *L'EAU* 78

Chapitre II. — ***Variations de la teneur en eau des tissus du Pêcher au cours du cycle annuel de végétation*** 80
A. — Variations selon les organes 80
1. — *Au début de la croissance des pousses* 80
2. — *A la fin de la croissance des pousses* 83
3. — *Après l'arrêt de la croissance des pousses et pendant le repos de la végétation* 84
4. — *Au cours du débourrement* 85
B. — Variations selon l'époque 85
1. — *Dans les bourgeons* 85

2. — *Dans les apex* 86
3. — *Dans les feuilles* 86
4. — *Dans les tiges* 88
C. — Conclusion 91

Chapitre III. — ***Variations des acides organiques au cours du cycle annuel de végétation*** 93

I. — *INTRODUCTION* 93

II. — *L'ACIDE MALIQUE* 97
A. — Variations dans les feuilles 97
1. — *Teneur relative des différentes feuilles* 97
2. — *Variations au cours de la vie des feuilles* 98
3. — *Variations dans les feuilles néoformées* 100
B. — Variations dans les tiges des pousses et dans les rameaux. 103
1. — *Au cours de la végétation* 103
2. — *Pendant le repos de la végétation* 106
3. — *Au cours du débourrement* 107
C. — Variations dans les bourgeons 107
D. — Discussion 110

III. — *L'ACIDE CITRIQUE* 113
A. — Variations dans les feuilles 114
1. — *Variations au cours de la vie des feuilles* 114
a) Après leur déploiement 114
b) Au cours de leur déploiement 116
2. — *Variations dans les feuilles néoformées* 117
3. — *Richesse relative des différentes feuilles* 118
B. — Variations dans les tiges des pousses et dans les rameaux. 120
1. — *Au cours de la végétation* 120
2. — *Pendant le repos de la végétation* 120
3. — *Au cours du débourrement* 121
C. — Variations dans les bourgeons 122
D. — Discussion 125
E. — Rapports entre l'acide citrique et l'acide malique 127

IV. — *ACIDE QUINIQUE* 130
A. — Variations dans les feuilles 131
1. — *Au cours de leur vie* 131
a) Après leur déploiement 131
b) Au cours de leur déploiement 132
2. — *Variations dans les feuilles néoformées* 132
3. — *Teneur relative des différentes feuilles* 133
B. — Variations dans les tiges des pousses et dans les rameaux. 135
1. — *Au cours de la végétation* 135
2. — *Pendant le repos de la végétation* 136
3. — *Au cours du débourrement* 137
C. — Variations dans les bourgeons 137
D. — Discussion 140
E. — Rapports de l'acide quinique avec les acides malique et citrique 142

V. — *ACIDE OXALIQUE* 148
A. — Variations dans les feuilles 149
1. — *Variations au cours de la vie des feuilles* 149
2. — *Variations dans les feuilles néoformées* 152
B. — Variations dans les tiges des pousses et dans les rameaux. 152
1. — *Variations au cours du cycle végétatif* 152
2. — *Richesse relative* 156
a) Des différentes parties des tiges 156
b) Des tiges par rapport aux feuilles 156
C. — Variations dans les bourgeons 158
D. — Discussion 161
E. — Rapports de l'acide oxalique avec les acides précédents .. 163
VI. — *AUTRES ACIDES* 165
A. — Acides succinique et fumarique 165
1. — *Acide succinique* 165
2. — *Acide fumarique* 166
3. — *Discussion* 167
B. — Acide malonique 167
1. — *Variations* 167
2. — *Rapports avec les autres acides* 168
3. — *Discussion* 168
C. — Acide X1 169
Chapitre IV. — ***Conclusion*** 171

TROISIEME PARTIE

PHYSIOLOGIE DES TISSUS DE PECHER ENVAHIS PAR *TAPHRINA DEFORMANS*

Chapitre I. — ***Introduction*** 177
Chapitre II. — ***L'eau et la photosynthèse*** 183
I. — *L'EAU DANS LES TISSUS PARASITES* 183
A. — Comparaison avec les tissus sains 183
1. — *Comparaison entre feuilles saines et malades* 184
2. — *Comparaison à l'intérieur d'une même feuille* 185
B. — Répartition de l'eau 185
1. — *A l'intérieur d'une feuille malade* 186
2. — *Entre différents organes malades* 186
C. — Variations au cours de la végétation 187
II. — *ACTIVITE DE LA PHOTOSYNTHESE DANS LES FEUILLES MALADES* 188
A. — Comparaison de la teneur en chlorophylle dans les feuilles malades et dans les feuilles saines 188
B. — Comparaison de la teneur en amidon des feuilles malades et des feuilles saines 191
C. — Comparaison des glucides solubles dans les feuilles malades et dans les feuilles saines 194

CHAPITRE III. — ***Comparaison des acides organiques solubles dans les tissus malades et sains*** 197

DONNÉES EXPÉRIMENTALES 197

I. — *COMPARAISON DE L'EVOLUTION DES ACIDES ORGANIQUES DANS LES TISSUS MALADES ET SAINS* 199

A. — ACIDE MALIQUE 199

1. — *Variations dans les tissus malades* 199

2. — *Comparaison avec les tissus sains* 200

3. — *Discussion* 204

B. — ACIDE CITRIQUE 206

1. — *Variations dans les tissus malades* 206

2. — *Comparaison avec les tissus sains* 209

3. — *Discussion* 212

a) Influence des variations dans les tissus sains 212

b) Dépendance à l'égard des tissus sains 214

C. — ACIDE QUINIQUE 214

1. — *Variations dans les tissus malades* 214

2. — *Comparaison avec les tissus sains* 217

3. — *Discussion* 219

D. — ACIDE OXALIQUE 221

1. — *Comparaison entre organes malades et sains* 221

2. — *Comparaison entre organes malades* 222

3. — *Variations au cours du développement* 224

a) Dans les feuilles malades 224

b) Dans les feuilles malades comparativement aux saines 225

4. — *Variation de la teneur globale* 226

5. — *Conclusion* 227

E. — LES AUTRES ACIDES ORGANIQUES 228

II. — *RAPPORTS ENTRE LES ACIDES ORGANIQUES, COMPARES DANS LES TISSUS MALADES ET SAINS* 230

A. — RAPPORT ACIDE CITRIQUE/ACIDE MALIQUE 232

B. — RAPPORTS DE L'ACIDE QUINIQUE AVEC LES ACIDES MALIQUE ET CITRIQUE 235

1. — *Teneurs comparées* 235

2. — *Rapport acide quinique/(acide malique + acide citrique)* .. 235

C. — RAPPORT DE L'ACIDE OXALIQUE AVEC LES ACIDES MALIQUE, CITRIQUE ET QUINIQUE 238

D. — RAPPORTS DES AUTRES ACIDES ORGANIQUES, ENTRE EUX, ET AVEC LES ACIDES PRÉCÉDENTS 241

CHAPITRE IV. — ***Conclusion*** 242

CONCLUSION GENERALE

DETERMINISME DU CYCLE DE *TAPHRINA DEFORMANS*

Les conditions du développement 249

Les conditions de l'infection 251

BIBLIOGRAPHIE 255

TABLE DES MATIERES 269

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

MORPHOLOGIE ET SYSTÉMATIQUE DES TAPHRINALES

Vu : Bon à imprimer
Toulouse, le 6 mai 1964

Le Doyen,
E. DURAND

Vu et permis d'imprimer
Toulouse, le 12 mai 1964

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
A. LOYEN

Imp. du Sud, 24, rue de Négreneys. — Toulouse.
Dépôt légal n° 188. — Juin 1964.